

UNIVERSITÉ DE DAKAR
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1973 — N° 25

**Les Défaillances Cardiaques
chez le Noir Africain
En Milieu Hospitalier à Dakar**
(A propos de 1133 cas)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 22 Décembre 1973
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

par

HENRI D'ERNEVILLE

né le 1^{er} Mars 1938 à Saint-Louis

Président de Thèse : Professeur M. SANKALÉ

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ MÉDICALE DE BORDEAUX

ANNÉE 1973 — N° 23

Les Défaillances Cardiaques

chez le Malade
En Milieu Hospitalier à Bordeaux

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Yves

Université de Bordeaux, Faculté de Médecine, 1973
Département de Cardiologie, Hôpital de Bordeaux

(Droits réservés)

DE VENTE 1000000000

DE VENTE 1000000000

https://archive.org/details/IA41546620_0023

Université de Bordeaux - Faculté de Médecine - 1973

UNIVERSITÉ DE DAKAR
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1973 — N° 25

**Les Défaillances Cardiaques
chez le Noir Africain
En Milieu Hospitalier à Dakar**
(A propos de 1133 cas)



THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 22 Décembre 1973
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

par

HENRI D'ERNEVILLE

né le 1^{er} Mars 1938 à Saint-Louis

ANNÉE 1973 — N° 25

Les Défaillances Cardiaques
chez le Noir Africain
En Milieu Hospitalier à Dakar

(A propos de 1132 cas)



THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 12 Octobre 1973
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Spécialité de Cardiologie)

par

HENRI D'ERREYILLE

né le 17 Mars 1938 à Senegal

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE DAKAR

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN

Marc SANKALE

PREMIER ASSESSEUR

Oumar SYLLA

DEUXIEME ASSESSEUR

Samba DIALLO

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

André BAILLEUL

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE

1973 - 1974

PROFESSEURS

M. Henri	COLLOMB	Psychiâtrie
M. Paul	CORREA	Obstétrique
M. Hervé	de LAUTURE	Hygiène
M. Jacques	DEMAILLE	Biochimie
M. François	DIENG	Médecine Légale
M. Biram	DIOP	Pathologie Médicale
M. Alioune Badara	DIOUF	Chirurgie Générale
M. Jacques	LINHARD	Hématologie
M. André	MAZER	Physiologie
M. Cyprien	QUENUM	Anatomie Pathologique
M. Marc	SANKALE	Médecine Interne
M. Henri	TOSSOU	Urologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

M. Paul	MENYE	Cancérologie
---------	-------	--------------

PROFESSEURS EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M. Guy	GRAPPIN	Chirurgie Dentaire
M. Paul	GIRARD	Neurologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Claude	ARGENSON	Anatomie
M. André	BELLOSI	Biophysique
Mme Monique	CASTETS	Bactériologie
M. Joseph	DIALLO	Ophthalmologie
M. Samba	DIALLO	Parasitologie
M. Ibrahima	DIOP MAR	Maladies Infectieuses
M. Michel	DUMAS	Neurologie
M. Ibrahima	FAYE	Dermatologie
M. Samba	GUEYE	Anesthésiologie
M. Papa	KOATE	Cardiologie
M. Jean Jacques	PAPY	Physiologie
M. Idrissa	POUYE	Orthopédie Traumatologie
M. Abdou	SANOKHO	Pédiatrie
M. Gabriel	SENGHOR	Pédiatrie
M. Ahmédou	SOW	Médecine Interne
M. Jacques	SOURDILLE	Ophthalmologie
M. Georges	SPAY	Chirurgie

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

M. Philippe	ANTHONIOZ	Histologie
M. Babacar	DIOP	Psychiatrie
M. Lamine	DIOP	G. R. L.
M. Ibrahima	SECK	Biochimie

PROFESSEUR 1 ° GRADE

M. Jean	BARNAUD	Chirurgie Dentaire
---------	---------	--------------------

CHEFS DE TRAVAUX

M. Jacques	ARNOLD	Histologie
Mme Georgette	DIEBOLT	Hématologie
M. Papa Demba	N'DIAYE	Anatomie Pathologique
M. René	N'DOYE	Biophysique
M. Samba	DIOP	Médecine Préventive
Mme Yvette	VEZARD	Bactériologie
M. Abdoul Biram	WANE	Biochimie

ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

Mme Geneviève	BARON	Biochimie
M. Souleymane	BASSABI	Ophthalmologie
M. Fadel	DIADHIOU	Obstétrique
M. Henri	DINTIMILLE	Anatomie
M. Pierre	DRUILHE	Parasitologie
M. Mohamadou	FALL	Pédiâtrie
M. Henry	JEANMAIRE	Clinique Médicale
M. Nicolas	KUAKUFI	Pédiâtrie
M. Jean Pierre	MARCHAND	Dermatologie
M. Louis	MONJOUR	Parasitologie
M. Christian	RACCURT	Parasitologie
M. Lamine Moussa	SOW	Pathologie Chirurgicale
M. Papa	TOURE	Chirurgie

ATTACHES DE FACULTE - ASSISTANTS DE SCIENCES

FONDAMENTALES

Mme	Fatou	DIA	Biochimie
M.	Lamine	DIAKHATE	Histologie
Mlle	Thérèse	FARES	Bactériologie
Mlle	Jacqueline	MICHON	Biophysique
M.	Sadio	SYLLA	Anatomie
Mme	Fatou	TOURE	Physiologie
M.	Ibra Mamadou	WANE	Physiologie

ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

M.	Salif	RADIANE	Maladies Infectieuses
M.	Oumar	BAO	Clinique Médicale
M.	Siné	BAYO	Anatomie Pathologique
M.	Djimathie	COLY	Clinique Médicale
Mme	Dorothée	de MEDEIROS	Hygiène et Santé Publique
M.	Gaston	de MEDEIROS	Maladies Infectieuses
M.	Saliou	DIA	Psychiâtrie
M.	Djibril	DIOP	Cancérologie
M.	Pana Massal	DIOP	Obstétrique
M.	Seydouba	KONATE	Neurologie
Mme	Monique	LEFFEBVRE-PESCHET	Clinique Médicale
M.	M'Baye	N'DOYE	Electro-Radiologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

1973 - 1974

PROFESSEURS

M.	Humbert	GIONO-BARBER	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Jacques	JOSSELIN	Biochimie Pharmaceutique
M.	Joseph	KERHARO	Botanique et Pharmacognosie
M.	Oumar	SYLLA	Pharmacie Chimique et Chimie Organique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	Georges	GRAS	Toxicologie
M.	Henri	PINATEL	Chimie Analytique

MAITRE-ASSISTANT

Mme	Paulette	GIONO-BARBER	Pharmacodynamie
-----	----------	--------------	-----------------

CHEF DE TRAVAUX

Mlle	Urbane	TANGUY	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
------	--------	--------	--

ASSISTANTS DELEGUES DANS LES FONCTIONS

DE CHEFS DE TRAVAUX

Mme Elisabeth	VITTEUGE	Biochimie Pharmaceutique
M. Guy	MAYNART	Botanique
Mme Arlette	QUENIM	Zoologie
Mlle Catherine	PELLISSIER	Chimie Analytique

ASSISTANTS

M. Mamadou	BASTINE	Chimie Organique
M. Mohamed	B NGOURA	Chimie Organique
M. Jean Pierre	CHEVRIER	Biochimie Pharmaceutique
Mme Suzanne	KIRAV	Pharmacie Galénique
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
Mme Aïssatou	LY	Pharmacodynamie
Mme Janine	ONDAIN	Chimie Analytique et Toxicologie

"Par délibération la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation".

A SAINT - LOUIS DU SENEGAL

Ville où nous avons vu le jour et que nous
aimons profondément.

A LA MEMOIRE DE *ma maman*

Anne-Marie RENN.

Qui m'a élevé
dans le respect
et l'honnêteté.

A MES ONCLES

Jacques d'ERNEVILLE

Henri VENN

In memoriam

A MA MERE,

Les mots ne sauront jamais suffisamment exprimer
l'intensité de mon amour filial.

Je lui dédie cet ouvrage qui est le sien en humble
témoignage de reconnaissance pour tout ce qu'elle
a fait pour moi.

A MES ENFANTS,

Corinne,
Jean-Marc,
Anne-Marie

Ad Augusta per Angusta

Honneur - Respect - Travail
Puisse ce mémoire témoigner
de ma foi en vous.

A MA FEMME,

En remerciement de tout

A MON FRERE,

A MA SOEUR,

En guise d'encouragement.

A MON AMI,

Charles DIALLO.

Je devrais dire "à mon frère" tant les liens
amicaux qui nous unissent, depuis l'enfance,
sont grands.

Je lui renouvelle, ici, toute mon amitié.

A MES COUSINS,

Philippe d'ERNEVILLE,

Benjamin Henri VENN

et A LEURS EPOUSES.

Pour le soutien moral et matériel que vous
m'avez toujours apporté.

Ce modeste gage d'une si belle amitié fraternelle.

A MES ONCLES, A MES TANTES,

A MES COUSINS, A MES COUSINES,

A MES NEVEUX, A MES NIECES,

A MES FILLEULS,

Marie-France GAUDIN,

Jean-Michel DIALLO,

Cynthia NEVES,

leur parrain qui les aime beaucoup.

A TOUS MES PARENTS.

Au Docteur Daniel NEVES et à son épouse,
En cordial témoignage d'une longue
et sincère amitié.

Aux Docteurs Lamine DIAKHATE et Semou DIOUF,
qui m'ont secondé dans le difficile
travail de dépouillement des dossiers.

A mes Aînés, les Docteurs

Oumar BAO, Adrien DIOP, Vincent FRAMENT,
Aristide MENSAH, Maurice MOULANIER et
Ibrahima NIANG,

qui ont guidé mes premiers pas de médecin.

Aux Docteurs

Jacques BROUQUET, Pierre CHIGNARA,
Claude CONTY (in memoriam), Léon MEDJI,
Robert RAHMI, Serge ROCHE, Mady SYLLA,
et Joseph ROUKOZ-DIAB.

Sincères amitiés.

A Ernest DISCACCIATI et à Emile HANNA,

Pour les années studieuses et joyeuses
passées ensemble.

A Nicolas KUAKUVI,

Pour son amitié toujours grandissante.

A Messieurs Aristide ALCANTARA, Guy BERGHONIER,
Marcel DIALLO, Marcellin DIALLO, William DIOUF,
Mamoune EL HAMOUDY, Tanor FALL, Joseph KA,
Antoine de OLIVEIRA, Pierre SARR, Terencio SANTOS,
et à leurs épouses.

En témoignage d'une sincère amitié.

Aux Familles ALCANTARA, DIEUDONNE,
DEVARIEUX et GARDELLE,

Hommages respectueux.

A Monsieur le Directeur de l'Institut Pasteur
de Dakar et à Monsieur E. POUPONNEAU.

En remerciement d'avoir mis à ma disposition
les documents de leur bibliothèque.

A Madame MERLIN et à tout le personnel de la
bibliothèque universitaire de Dakar, en particulier
à Monsieur Mamadou BALDE, que nous avons si souvent
mis à contribution.

A Madame Maria SYLVA (Médecine Générale) et
A Monsieur M'Baye BA (Cardiologie).

Sincères remerciements.

A tous ceux qui ont participé à l'élaboration de cette Thèse,

Madame Arlette d'ERNEVILLE,

Madame CARDOSO,

Monsieur Félix SANCHEZ,

et en particulier,

à l'inlassable Madame Gisèle de OLIVEIRA
toujours souriante malgré un pressant travail.

~~~~~



A tous nos MAITRES de la FACULTE de MEDECINE  
de DAKAR et de l'HOPITAL A. LE DANTEC.

Monsieur le Professeur Agrégé Ahmédou Moustapha SOW  
Avec lequel nous avons débuté comme stagiaire en  
Médecine Générale.

Il nous a donné le goût du travail bien fait et nous  
a aidé à la préparation de nos examens.

Nous lui exprimons nos sentiments de profonde recon-  
naissance.

Monsieur le Professeur F. SATGE

Qui nous a fait le grand honneur de nous accueillir  
dans son service pendant près d'un an.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse  
gratitude.

Monsieur le Professeur J. REYNAUD

Nous avons eu le privilège d'être son élève durant deux  
années. Nous avons profité de la richesse de son ensei-  
gnement et de la finesse de son sens clinique.

Il nous a toujours témoigné une grande confiance.

Nous tenons à lui exprimer notre reconnaissance infinie.





Monsieur le Professeur M. PAYET

Monsieur le Professeur R. CAMAIN

Monsieur le Professeur J. LINHARD

Monsieur le Professeur H.L.M. SOHIER (in memoriam)

Monsieur le Professeur J. CHAVAL

Monsieur le Professeur H. TOSSOU

Monsieur le Professeur B. DIOUF

Monsieur le Professeur R. ZINSOU

Monsieur le Professeur P. PENE

Monsieur le Professeur Agrégé A. SANOKO

Monsieur le Professeur Agrégé I. FAYE

Monsieur le Docteur C. CHEVALIER

Monsieur le Docteur J. LAUROY

Monsieur le Docteur L. DIOP

Hommages respectueux



A NOTRE MAITRE

et PRESIDENT de THESE,

Monsieur le Professeur Marc SANKALE

Ce n'est que par crainte de décevoir que nous sommes arrivés tardivement dans son service.

Tout de suite nous nous sommes rendu compte de l'erreur. La clarté et la richesse de son enseignement nous ont séduit. Nous avons pu apprécier son esprit scientifique et son souci constant d'en apprendre pour mieux servir.

Le principal regret dans nos études médicales est de n'avoir été que 12 mois son élève en tant que stagiaire.

Nous le remercions de nous avoir guidé de ses conseils et aidé avec une inlassable bienveillance.

Cher MAITRE,

Vous nous avez fait le grand honneur de présider cette Thèse, puisse-t-elle représenter un faible témoignage de notre indéfectible attachement.

Notre gratitude n'a d'égale que notre respectueuse et profonde admiration.



A NOS JUGES,

Monsieur le Professeur Agrégé Papa KOATE.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de juger cette Thèse et osons espérer ne pas trop le décevoir sur une question qui l'intéresse particulièrement.

Nous le remercions, également, d'avoir mis à notre disposition ses observations, ses travaux, son personnel et de nous avoir considérablement aidé dans l'élaboration de ce travail.

Nous lui exprimons nos sentiments de déférence et de sincère reconnaissance.

Monsieur le Professeur Eiram DIOP

Il nous a inspiré notre sujet de Thèse et nous a constamment encouragé dans les moments difficiles.

Il nous est particulièrement agréable de lui témoigner notre reconnaissance pour l'amabilité qu'il nous a toujours manifestée et ses conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer si gracieusement durant la réalisation de ce travail.

Nous tenons à lui exprimer notre respectueux attachement et notre affectueux dévouement.



Monsieur le Professeur Paul CORREA.

Il nous a été donné d'apprécier la clarté et l'érudition de son enseignement à la faculté de Médecine et, durant notre stage à la Maternité Africaine.

Nous avons toujours trouvé chez lui un accueil aimable et compréhensif.

Nous le prions d'accepter l'hommage de notre respectueuse gratitude et de notre profonde admiration.

Monsieur le Professeur François DIENG.

Que nous sommes heureux de remercier de toute sa bienveillance à notre égard.

Il s'est toujours intéressé à nos études d'abord comme élève puis comme étudiant.

Nous avons eu le privilège de l'avoir comme Maître à la faculté de Médecine où nous avons pu apprécier son esprit méthodique et ses grandes qualités d'enseignant.

Nous sommes très heureux de pouvoir lui exprimer notre gratitude infinie et notre profond respect.





## I/ INTRODUCTION

---



La lecture des traités et des publications consacrés à la pathologie exotique et antérieurs à 1950 donne l'impression que les maladies de l'appareil cardio-vasculaire sont peu fréquentes chez le Noir Africain. Parfois même cette littérature et ces ouvrages classiques font état de la rareté, chez lui, des affections cardio-vasculaires en général et des défaillances cardiaques en particulier.

C'est ainsi qu'en 1937, T.D. JONES et Coll. (93), croyant à une influence climatique, préconisent le transfert en zone subtropicale des malades européens ou nord-américains atteints de rhumatisme articulaire aigu (P.A.A.), pour les mettre à l'abri des rechutes et des complications cardiaques.

Il faut attendre l'année 1951 pour que Ch. BERGERET (29), à Dakar, fasse une étude d'ensemble des cardiopathies chez l'Africain de nos régions, à propos de 142 cas.

Après lui et depuis 1956, l'Ecole Dakaraise avec M. PAYET (124, 125, 129, 130, 131, 132, 134, 135, 138, 140, 142, 143, 144, 145), M. SANKALE (159, 162, 163, 165, 166, 167, 168, 170, 171, 172, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184), P. POATE (99, 100, 101, 102, 103, 104), B. DIOP (60, 61), C. QUENUM (152), P. PEUE et Coll. (147) a consacré de nombreux travaux à la pathologie cardio-vasculaire chez l'Africain et a fait mieux ressortir sa fréquence.

La prétendue rareté des affections cardio-vasculaires, signalée avant 1950, relevait certainement de la priorité donnée aux épidémies meurtrières et aux grandes endémies. Peu à peu, avec la nette régression de ces affections pestilentiellles, les maladies cardio-vasculaires furent mieux étudiées.

Dans notre travail effectué sur deux années (1968-1969), nous avons relevé 413 hospitalisés porteurs d'affections cardio-vasculaires, dont 306 défaillances cardiaques, sur 3369 entrants dans les services internes de Médecine Générale de l'Hôpital A. LE DANTIC { (Tableau I, P. 5), (Tableau II, P. 6), (Fig. 1, P. 7) }, et 906 admissions dans le service de Cardiologie dont 827 défaillances cardiaques manifestes (Tableau III, P. 8).

Dans cette même période, sur 1811 consultants externes de Médecine Générale, 529 viennent pour des maladies cardio-vasculaires, dont 138 défaillances cardiaques, les plaçant nettement en tête de l'ensemble des consul-



tants (Fig. 2). Dans le service de Cardiologie, 7927 consultants externes se sont présentés en 1968-1969 (le détail en est donné dans la Fig. 3).

Les consultants externes sont soit des nouveaux, en majorité des femmes (67,2 %) souvent obèses hypertendues, soit des anciens hospitalisés du service en rechute ou venant pour un contrôle périodique, soit des malades traités dans d'autres régions et adressés à l'Hôpital A. LE DANTEC au stade d'insuffisance cardiaque après une évolution plus ou moins longue.

Les critères choisis pour définir ces défaillances cardiaques sont les classiques, c'est dire qu'ils sont d'ordre clinique, radiologique et électrocardiographique.

Si nous nous référons à la classification de la "NEW-YORK HEART ASSOCIATION" citée par FRIEDBERG (70), nous pouvons classer nos malades suivant l'importance de leurs signes fonctionnels.

- o Groupe I "Sujets porteurs d'une insuffisance cardiaque mais ne souffrant d'aucune limitation de l'activité physique"  
134 cas (11,82 %)
- o Groupe II "Patients ayant une légère diminution de l'activité physique"  
226 cas (18,94 %)
- o Groupe III "Patients dont l'activité physique est considérablement diminuée"  
275 cas (24,27 %)
- o Groupe IV "Malades incapables d'avoir la moindre activité physique sans être gênés"  
498 cas (43,95 %)

C'est à l'étude des défaillances cardiaques que nous consacrons ce travail. Soulignons qu'à ce stade, le diagnostic étiologique est parfois difficile, voire impossible, à faire. On avance souvent que les formes cryptogénétiques sont particulièrement répandues chez l'Africain. Pour en décider, il convient de faire une étude globale de toutes les défaillances car-



diaques observées afin de tenter de dégager celles qui sont de cause indéterminée.

Notre plan sera le suivant :

- PLACE DES DEFAILLANCES CARDIAQUES DANS LA PATHOLOGIE AFRICAINE
  - . Travaux effectués hors du Sénégal
  - . Travaux effectués au Sénégal
  - . Statistiques personnelles
- LES DEFAILLANCES CARDIAQUES D'ETIOLOGIE EVIDENTE
  - . Formes aiguës
  - . Formes chroniques
- LES DEFAILLANCES CARDIAQUES D'ALLURE PRIMITIVE OU D'ETIOLOGIE PLUS DIFFICILE A DETERMINER
  - . Formes aiguës
  - . Formes chroniques
- COMMENTAIRES
- CONCLUSIONS





Entrants du 1er Janvier 1968

au 31 Décembre 1969

| MALADIES                   | ANNEE 1968            |                       | ANNEE 1969            |                       | TOTAL 1968-1969                 |
|----------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|---------------------------------|
|                            | Hommes<br>915 malades | Femmes<br>751 malades | Hommes<br>925 malades | Femmes<br>778 malades | Hommes & Femmes<br>3369 malades |
| DIGESTIVES                 | 39,23 %               | 26,76 %               | 37,72 %               | 18,50 %               | 30,56 %                         |
| PULMONAIRES                | 13,87 %               | 7,19 %                | 16,86 %               | 12,33 %               | 12,57 %                         |
| CARDIO-<br>VASCULAIRES     | 11,14 %               | 14,78 %               | 11,24 %               | 12,33 %               | 12,25 %                         |
| DEFAILLANCES<br>CARDIAQUES | 8,20 %                | 9,59 %                | 9,84 %                | 8,74 %                | 9,08 %                          |
| PARASITAIRES               | 8,30 %                | 11,03 %               | 7,35 %                | 13,23 %               | 9,98 %                          |
| SANG + SPL.<br>GANGLION.   | 5,13 %                | 13,04 %               | 5,83 %                | 14,13 %               | 9,53 %                          |
| URO-<br>GENITALES          | 7,97 %                | 9,58 %                | 9,40 %                | 8,74 %                | 8,92 %                          |
| METAB.<br>+ GLANDULAIRES   | 4,80 %                | 6,12 %                | 2,27 %                | 6,42 %                | 4,90 %                          |
| INFECTIEUSES               | 1,96 %                | 3,99 %                | 3,13 %                | 7,59 %                | 4,17 %                          |
| SYSTEME NER-<br>VEUX       | 3,71 %                | 2,66 %                | 3,35 %                | 3,31 %                | 3,23 %                          |
| OS + MUSCLES<br>+ ARTICUL. | 2,51 %                | 4,12 %                | 1,51 %                | 2,18 %                | 2,58 %                          |
| DIVERS                     | 1,38 %                | 0,74 %                | 1,35 %                | 1,34 %                | 1,20 %                          |



TABLÉAU II

SERVICE DE MÉDECINE  
GÉNÉRALE

REPARTITION DES DÉFAILLANCES CARDIAQUES

SÉLON LES CARACTÈRES ANATOMO-CLINIQUES, LE SEXE ET PAR ANNÉES

| CARACTÈRES<br>ANATOMO-CLINIQUES                  | 1968   |       |        |       | 1969   |       |        |       | 1968-1969 |       |        |       | TOTAL               |       |
|--------------------------------------------------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|-----------|-------|--------|-------|---------------------|-------|
|                                                  | HOMMES |       | FEMMES |       | HOMMES |       | FEMMES |       | HOMMES    |       | FEMMES |       | HOMMES et<br>FEMMES |       |
|                                                  | Inter. | %     | Inter. | %     | Inter. | %     | Inter. | %     | Inter.    | %     | Inter. | %     | Inter.              | %     |
| ENDOCARDITES ....                                | 20     | 26,67 | 24     | 33,33 | 17     | 18,68 | 14     | 20,59 | 37        | 22,29 | 38     | 22,14 | 75                  | 24,51 |
| INSUFFISANCES AORTIQUES NON RHEUMATISMALES ..... | 4      | 5,33  | 1      | 1,39  | 4      | 4,39  | 3      | 4,41  | 8         | 4,82  | 4      | 2,86  | 12                  | 3,92  |
| PERICARDITES ....                                | 4      | 5,33  | 2      | 2,78  | 8      | 8,79  | 1      | 1,46  | 12        | 7,23  | 3      | 2,14  | 15                  | 4,90  |
| PANCARDITES ....                                 | 2      | 2,66  | 1      | 1,39  | 1      | 1,10  | -      | -     | 3         | 1,81  | 1      | 0,71  | 4                   | 1,30  |
| MYOCARDITES DIVERSES .....                       | 29     | 26,67 | 16     | 22,22 | 25     | 27,47 | 17     | 25,0  | 45        | 27,11 | 33     | 23,57 | 78                  | 25,49 |
| INSUFFISANCE CO-RONAIREMENT .....                | 1      | 1,33  | 1      | 1,39  | 1      | 1,10  | -      | -     | 2         | 1,19  | 1      | 0,71  | 3                   | 0,98  |
| COEUR PULMONAIRE,                                | 3      | 4,0   | 5      | 6,94  | 7      | 7,69  | 2      | 2,94  | 10        | 6,02  | 7      | 5,0   | 17                  | 5,56  |
| MALADIE HYPERTENSIVE .....                       | 21     | 28,0  | 22     | 30,55 | 28     | 30,77 | 31     | 45,59 | 49        | 29,52 | 53     | 37,86 | 102                 | 33,33 |
| TOTAUX .....                                     | 75     | 99,99 | 72     | 99,99 | 91     | 99,99 | 68     | 99,99 | 166       | 99,99 | 140    | 99,99 | 306                 | 99,99 |

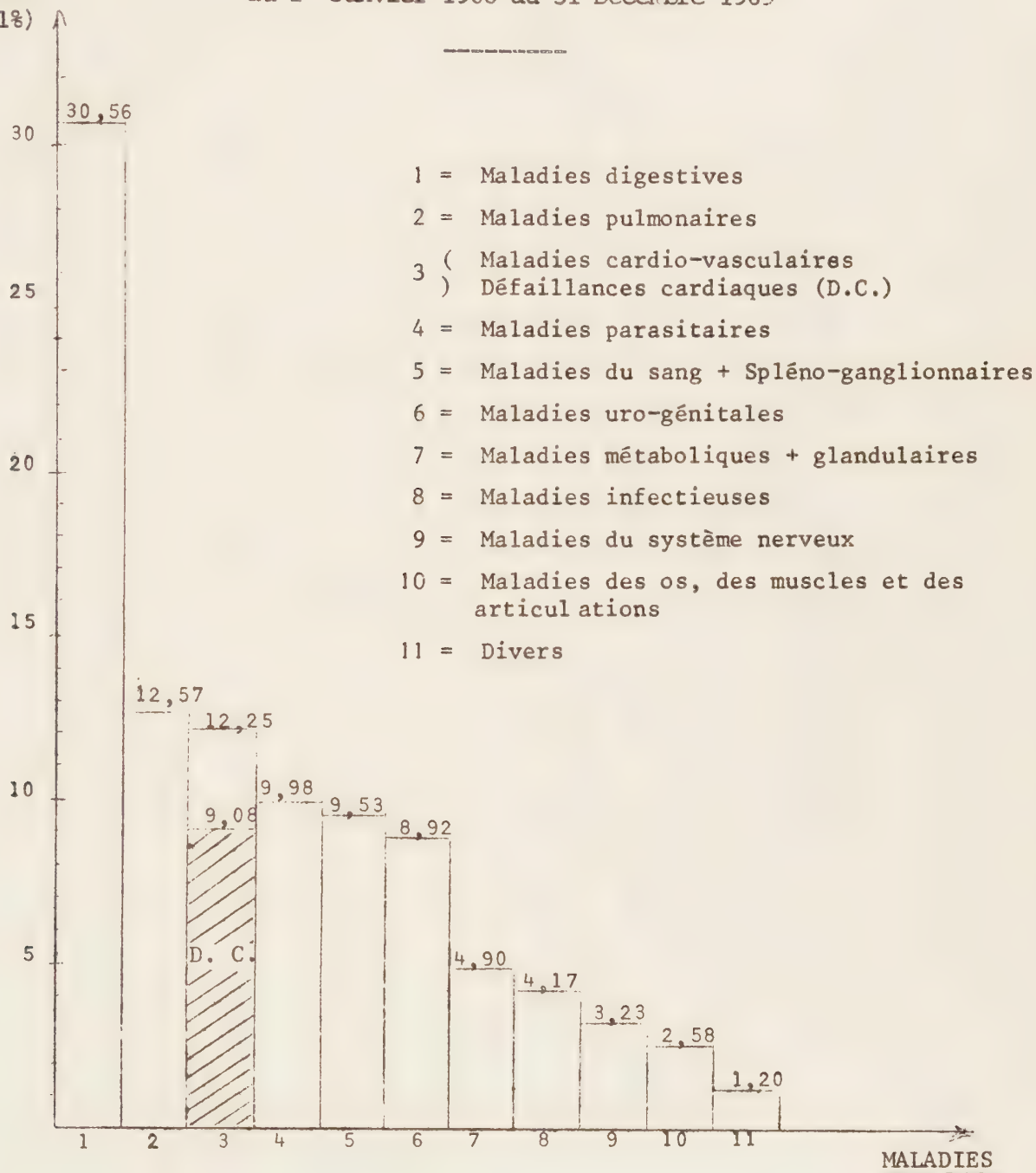


Figure 1

SERVICE DE MEDECINE GENERALE

Répartition des entrants  
du 1<sup>o</sup> Janvier 1968 au 31 Décembre 1969

Pourcentage  
(5<sup>m</sup>/m = 1%)







## TABLEAU III

## SERVICE DE CARDIOLOGIE

## REPARTITION DES DÉTAILLANCES CARDIAQUES

## SELON LES CARACTÈRES ANATOMO-CLINIQUES, LE SEXE ET PAR ANNÉES

| CARACTÈRES<br>ANATOMO-CLINIQUES                          | 1968       |       |            |       | 1969       |       |            |       | 1968-1969  |       |            |       | 1968-1969  |       |            |  | TOTAL               |  |
|----------------------------------------------------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|--|---------------------|--|
|                                                          | HOMMES     |       | FEMMES     |       | HOMMES     |       | FEMMES     |       | HOMMES     |       | FEMMES     |       | HOMMES     |       | FEMMES     |  | HOMMES ET<br>FEMMES |  |
|                                                          | Entr.<br>% |       | Entr.<br>% |       | Entr.<br>% |       | Entr.<br>% |       | Entr.<br>% |       | Entr.<br>% |       | Entr.<br>% |       | Entr.<br>% |  |                     |  |
| ENDOCARDITES ....                                        | 45         | 29,03 | 67         | 29,26 | 44         | 24,18 | 54         | 20,69 | 89         | 26,41 | 121        | 24,68 | 210        | 25,39 |            |  |                     |  |
| INSUFFISANCES AOR-<br>TIQUES NON RHEU-<br>MATIQUES ..... | 15         | 9,68  | 8          | 3,49  | 14         | 7,69  | 4          | 1,53  | 29         | 8,61  | 12         | 2,44  | 41         | 4,96  |            |  |                     |  |
| PERICARDITES ....                                        | 3          | 1,93  | 1          | 0,44  | 2          | 1,09  | 3          | 1,15  | 5          | 1,48  | 4          | 0,82  | 9          | 1,08  |            |  |                     |  |
| PANCARDITES .....                                        | 3          | 1,93  | 2          | 0,87  | 2          | 1,09  | 2          | 0,76  | 5          | 1,48  | 4          | 0,82  | 9          | 1,08  |            |  |                     |  |
| MYOCARDITES DIVER-<br>SES .....                          | 36         | 23,23 | 69         | 30,13 | 51         | 28,02 | 78         | 30,39 | 87         | 25,82 | 147        | 30,0  | 234        | 28,30 |            |  |                     |  |
| INSUFFISANCE CORO-<br>NAIRE .....                        | 5          | 3,23  | -          | -     | 3          | 1,65  | 2          | 0,76  | 8          | 2,37  | 2          | 0,41  | 10         | 1,21  |            |  |                     |  |
| CARDIOPATHIES CON-<br>GÉNITALES .....                    | 16         | 10,32 | 15         | 6,54  | 9          | 4,95  | 13         | 4,98  | 25         | 7,42  | 28         | 5,71  | 53         | 6,41  |            |  |                     |  |
| COEUR PULMONAIRE,                                        | 12         | 7,74  | 7          | 3,06  | 19         | 10,44 | 14         | 5,36  | 31         | 9,20  | 21         | 4,29  | 52         | 6,29  |            |  |                     |  |
| MALADIE HYPERTEN-<br>SIVE .....                          | 20         | 12,90 | 60         | 26,20 | 38         | 20,88 | 91         | 34,87 | 58         | 17,20 | 151        | 30,82 | 209        | 25,27 |            |  |                     |  |
| TOTAL .....                                              | 155        | 99,99 | 229        | 99,99 | 182        | 99,99 | 261        | 99,99 | 337        | 99,99 | 490        | 99,99 | 827        | 99,99 |            |  |                     |  |





Figure 2

SERVICE DE MEDECINE GENERALE

CONSULTANTS EXTERNES

du 1° Janvier 1968 au 31 Décembre 1969

Pourcentage  
(5  $\frac{m}{m}$  = 1%)

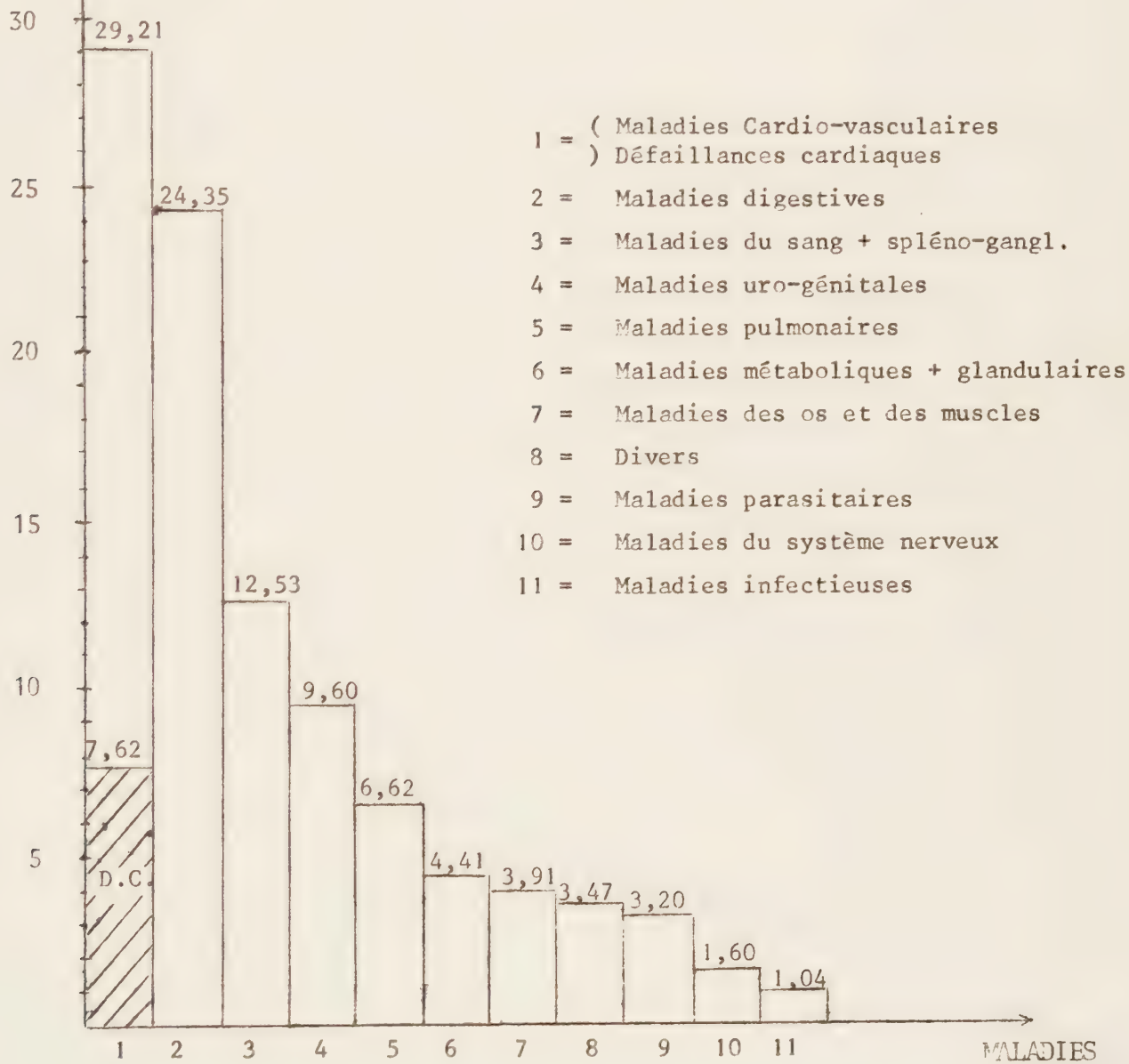


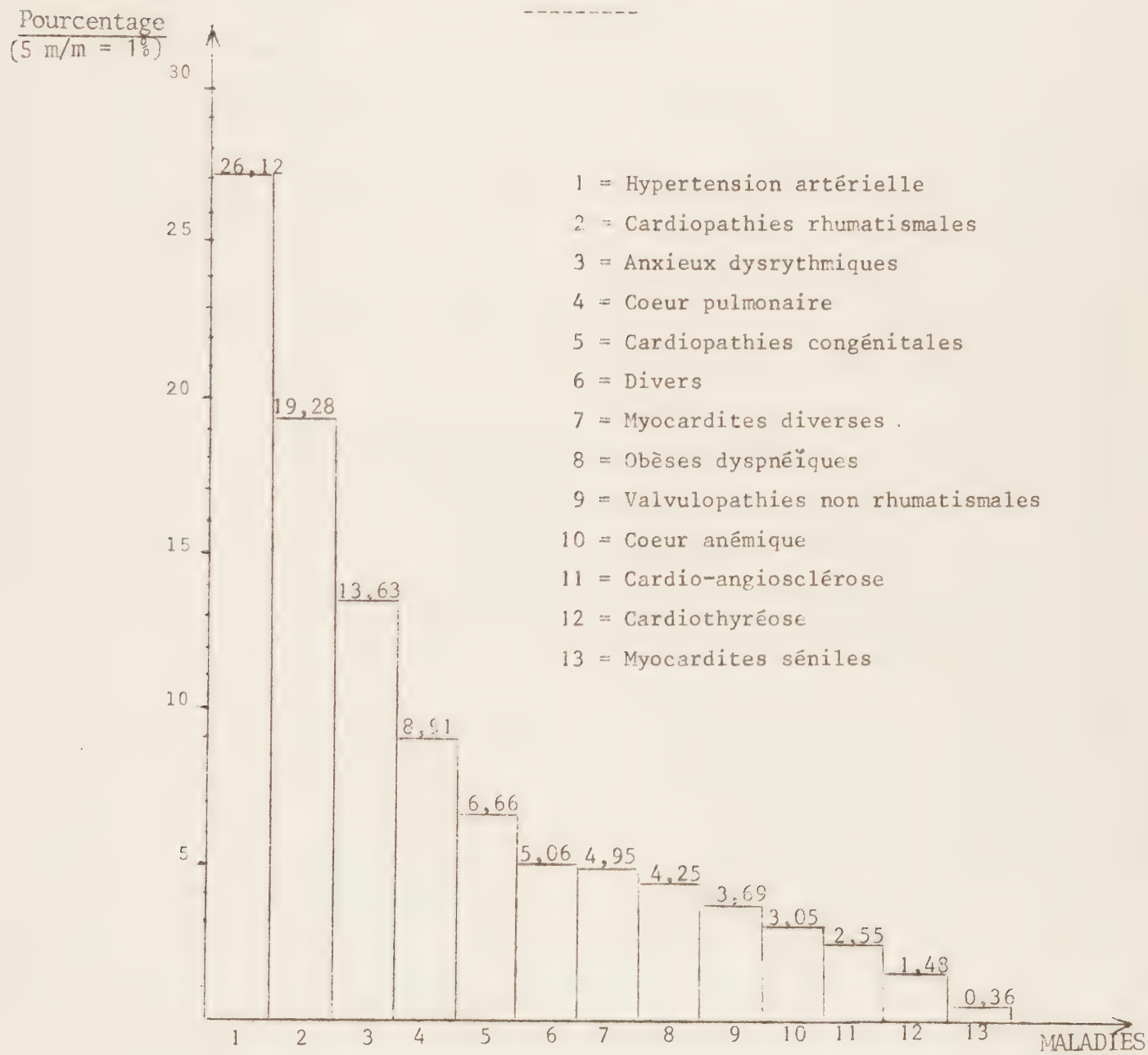


Figure 3

SERVICE DE CARDIOLOGIE

CONSULTANTS EXTERNES

du 1<sup>er</sup> Janvier 1968 au 31 Décembre 1969





II/ PLACE DES DEFAILLANCES CARDIAQUES  
DANS  
LA PATHOLOGIE AFRICAINE  
=====



C'est très progressivement - récapitulons-le - que s'est dégagée la notion de la grande fréquence des affections cardio-vasculaires chez le Noir Africain.

Jusqu'au XX<sup>e</sup> siècle, hormis les ouvrages consacrés à la PATHOLOGIE EXOTIQUE (considérée comme exclusivement infectieuse), les particularités pathologiques des Noirs ou des Jaunes ne sont jamais mentionnées. La médecine de masse, la seule en usage pour eux, ne se prête pas aux diagnostics et aux traitements cardiologiques et il a fallu attendre l'heure de l'approche individuelle.

Nous étudierons successivement les travaux effectués hors du Sénégal et ceux effectués à Dakar.

#### A/- TRAVAUX EFFECTUES HORS DU SENEGAL

- . En 1926, à Toulouse, C. ANDRIEU, cité par FRIEDBERG (70), affirme que les "cardiopathies rhumatismales sévissent surtout dans les pays tempérés et rarement sous les tropiques".
- . Onze ans plus tard, T.D. JONES et Coll., à Miami, pensent que le séjour en zone subtropicale peut prévenir les rechutes et complications cardiaques du R.A.A. (93).
- . E. BELFORD et C.L. KONSTAM, en 1946, en Ouganda (22), font une étude post-mortem des défaillances cardiaques chez l'Africain et soulignent la fréquence des fibroses endocardiques.
- . Toujours en 1946, B.J.P. BECKER collige 3000 autopsies faites à l'Hôpital Général de Johannesburg entre Janvier 1924 et Juin 1938, chez les Bantous et les "coloured" (il s'agit surtout d'"Indiens" transplantés).
  - la fréquence des insuffisances cardiaques est faible de 0 à 20 ans (10 %) et très élevée chez les sujets de plus de 20 ans (90 %). Il n'y a pas de prédominance du sexe ou de l'ethnie. Les maladies cardio-vasculaires sont la cause de 12 % des décès de toutes les autopsies chez le Noir (17).





- Des lésions athéromateuses sont retrouvées dans 27,6 % de toutes les autopsies, soit pures (sénescence) soit associées aux autres défaillances cardiaques (hypertension artérielle, syphilis, rhumatisme cardiaque, coeur pulmonaire, etc...) (20).
  - L'hypertension artérielle est la cause la plus fréquente des défaillances cardiaques (247 cas, soit 8,2 % des autopsies). Elle est responsable de 6 % des décès de toutes origines (21).
  - Le coeur rhumatismal représente 3,5 % des autopsies (19) et les cardiopathies congénitales 1,2 % (18).
- . En 1948, J.N.P. DAVIES (54), au Mulago Hospital de Kampala (Ouganda), signale que dans une série de 3759 autopsies ses prédécesseurs et lui-même ont dénombré 229 décès par défaillance cardiaque (6,18%). Les principales causes en sont : l'hypertension rénale (31 %), la syphilis aortique (20,9 %), l'endomyocardite fibreuse (9,6 %), l'endocardite bactérienne (6,5 %) et 5 % sont de causes inconnues.
- . En 1954, A.W. WILLIAMS et Coll. (199, 200), également à l'Hôpital Mulago, étudient les causes des cardiopathies observées entre 1951 et 1953.
- Dans le service de Médecine Interne : sur 167 hospitalisés porteurs de défaillances cardiaques, 21 % sont atteints d'endomyocardite fibreuse, 19 % d'hypertension artérielle, 17,3 % de syphilis aortique, 12,5 % n'ont pas de diagnostic étiologique et 9 % ont un coeur rhumatismal. On voit apparaître la notion, toute clinique, de défaillance cardiaque d'étiologie indéterminée.
  - A la nécropsie : sur 1773 autopsies, ils dénombrent 231 cardiopathies. La cause la plus fréquente des décès par défaillance cardiaque est l'hypertension rénale (16 %), suivie de la syphilis aortique (14,7 %), des cardiopathies de causes indéterminées (14,7 %), de l'endomyocardite fibreuse (14,3 %) et du rhumatisme cardiaque (8,7 %).
- . En 1956, E.A. BEET (23), dans le Nigéria Septentrional, entre Mai 1952 et Août 1955, dans les services de Médecine Générale des Hôpitaux de Jos, Katsina et Kano, collige 358 malades porteurs de cardiopathies (quatrième cause d'hospitalisation après les maladies pulmonaires, digestives et infectieuses), dont 235 défaillances car-



diaques soit 65,64 % des maladies cardio-vasculaires. Il note que 8 % de ces défaillances cardiaques ont une étiologie indéterminée.

- . En 1958, au Soudan Français, M. SANFALL, A. RIVOALAN et J. MILHADE (158), travaillant dans un service de Médecine pour adultes, relèvent 250 porteurs d'affections cardio-vasculaires, ce qui représente 1 homme sur 15 et 1 femme sur 12 chez les hospitalisés. Ils écrivent "plus de la moitié de nos malades sont au stade de décompensation lors de leur première consultation". Ils précisent que le R.A.A. est la cause habituelle des endocardites, le myocarde est la tunique qui réagit le plus souvent, les péricardites sont presque toujours tuberculeuses et enfin l'infarctus du myocarde est exceptionnel.
- . En 1959, B.J. BALDACHIN, à Bulawayo, en Rhodésie (11), dénombre 10080 hospitalisés en quatorze mois, dont 150 cardiaques, soit une proportion de 1,35 %. Plus de la moitié (60 %) sont en décompensation ; les autres sont compensés, dont 4,66 % de l'ensemble découverts par un examen de routine.
- . En 1960, V. SCHPIRE et Coll. (185), à l'Hôpital Groote Schuur de Cape Town, comparent les causes des insuffisances cardiaques, entre blancs, "coloured" et Bantous, à propos de 13152 malades admis de 1952 à 1956. Si les affections coronaires sont plus nombreuses chez les blancs (26 %), que chez les "coloured" (13 %) ou les Bantous (1 %), on trouve des proportions moins disparates concernant l'hypertension artérielle : 46 % chez les blancs, 51 % chez les "coloured" et 35 % chez les Bantous. Par contre, le cœur rhumatismal prédomine plus nettement chez les "coloured" (25 %) et les Bantous (20 %) que chez les blancs (12 %).
- . La même année, à Brazzaville (République du Congo), G. PEUCHOT (148) met l'accent sur la difficulté du diagnostic étiologique des cardiopathies acquises en milieu tropical. Il souligne la fréquence de la syphilis cardio-vasculaire, de l'hypertension artérielle essentielle qui touche volontiers le sujet jeune et des gros cœurs primitifs liés à "un trouble nutritionnel ou à un dysmétabolisme". Le cœur pulmonaire chronique est rare et les maladies par athérosclérose coronaire sont exceptionnelles.
- . En 1965, à Madagascar, F. HUYTRAND rapporte 17 cas d'insuffisance cardiaque primitive (30). Il affirme qu'"en Afrique Noire plus de deux cardiopathies sur dix ne font pas leur preuve étiologique et entrent donc dans le cadre des défaillances cardiaques primitives".



. Plus récemment, en 1970, le même auteur (31), étudiant la nosologie des myo- et endomyocardiopathies d'origine indéterminée observées à Abidjan, précise que ces affections représentent 20 à 25 % des cardiopathies de son service.

De tous ces travaux effectués hors du Sénégal, il ressort que les défaillances cardiaques sont fréquentes en Afrique Noire.

Cliniquement, on observe des proportions allant jusqu'à 65,64 % des entrants pour une maladie cardio-vasculaire dans un service de Médecine Générale (23).

Sur l'ensemble des autopsies, on retrouve ces défaillances cardiaques avec des pourcentages variables selon les pays : 6,18 % en Ouganda (54), 12 % à Johannesburg (17) dont 6 % d'origine hypertensive.

Parmi ces défaillances cardiaques, celles d'étiologie indéterminée sont loin d'être négligeables. Les observations cliniques font ressortir des proportions variant de 8 % (23) à 20-25 % (31) selon les auteurs.

A l'autopsie, WILLIAMS (199) retrouve 14,7 % d'insuffisances cardiaques sans étiologie.

~~~~~


B/- TRAVAUX EFFECTUES AU SENEGAL

Ils sont tous dakarois.

- . En 1951, Ch. BERGERET signale que l'"incidence des maladies cardio-vasculaires dans la pathologie du Noir Africain est loin d'être négligeable" (29). Il écrit : "chaque année à l'Hôpital Central Africain on enregistre une moyenne de 65 "cardiaques" pour 1000 entrées dans le service de Médecine Générale de cet établissement". Il remarque en outre que la plupart des malades arrivent au stade d'insuffisance cardiaque et que la moyenne annuelle des décès par cardiopathie est de 28 pour 1000 entrants (soit près d'un cardiaque sur deux).
- . En 1953, G. CHARVOT, F. LE HERAUD et P. GIUDICELLI (49), après 30 mois de séjour en milieu hospitalier à Dakar (Hôpital Principal), sont convaincus de "la fréquence et de l'intérêt des maladies cardio-vasculaires". Ils soulignent l'importance des défaillances cardiaques (sans toutefois donner le pourcentage), insistent sur la fréquence des gros coeurs primitifs et remarquent que l'angor coronarien et l'infarctus du myocarde sont exceptionnels.
- . En 1955, M. PAYET et P. PETE (129), à propos de 132 cas de cardiopathies de types divers, mentionnent que 8 à 9 % des femmes et 5 à 6 % des hommes hospitalisés en Médecine Générale ont une insuffisance cardiaque. Rapportée à la mortalité générale, la mortalité par défaillance cardiaque est de 10 % chez les hommes et de 20 % chez les femmes.
- . Toujours en 1955, M. CONON (79), dans une "contribution à l'étude des cardiopathies en milieu africain", place les myocardites d'étiologies diverses (28,03 %) comme principales causes des insuffisances cardiaques suivies des manifestations cardiaques du R.A.A. (22,72 %), des cardiopathies syphilitiques (19,69 %) et des manifestations cardiaques de l'hypertension artérielle (18,93 %).
- . En 1959, à Dakar, M. PAYET et Coll. (142), dans une enquête médico-sociale effectuée pendant une année dans le service de Médecine Générale de l'Hôpital A. LE DANTEC de Dakar, sur 2884 dossiers, placent les maladies du coeur en quatrième position (12,69 %) derrière

les maladies digestives, infectieuses et pulmonaires. La proportion des défaillances cardiaques n'est pas notée.

- . En 1960, à Dakar, lors des Deuxièmes Journées Médicales, P. KOATE (99) remarque que le pourcentage des cardiopathies dans le service de Médecine Générale de Dakar par rapport à la morbidité générale varie de 9,49 à 10,74. Les insuffisances cardiaques d'origine myocardique (29,96 %) sont prédominantes.
- . En 1967, M. SANKALE, P. KOATE et Coll. (170) trouvent 9 coeurs drépanocytaires en insuffisance cardiaque (0,44 %) sur 2040 cardiopathies traitées en six ans dans le service de Cardiologie de l'Hôpital A. LE DANTEC. Ils pensent que "la fréquence relativement faible du coeur drépanocytaire dans nos régions semble liée en partie à un dépistage encore insuffisant".
- . En 1968, M. SANKALE et P. KOATE (168), sur 2380 malades hospitalisés en six ans dans le service de Cardiologie de l'Hôpital A. LE DANTEC, relèvent 530 cardiopathies hypertensives décompensées à des degrés divers (22,26 %), plaçant l'hypertension comme principal groupe nosologique de la pathologie cardio-vasculaire du Noir Africain.
- . En 1970, C. QUENUM et P.D. N'DIAYE (152) font une étude anatomo-pathologique des cardiopathies en milieu africain à Dakar. Sur 4539 nécropsies, 403 ont une cardiopathie (8,8 % de l'ensemble des autopsies). Les lésions cardiaques sont responsables dans 275 cas (6 % des autopsies) du décès des malades. Les myocardites sont les plus fréquentes (40 % des cardiopathies), suivies des péricardites (25%) et des endocardites (20,5 %).
- . Plus près de nous, en 1971, M. SANKALE, P. KOATE et Coll. (171) rapportent 600 cas tirés de 920 dossiers de malades admis en insuffisance cardiaque globale, de Février 1961 à Février 1970, dans le service de Cardiologie de l'Hôpital A. LE DANTEC. Durant cette période, 2935 malades ont été admis dans ce service. Près d'un malade sur trois donc arrive en insuffisance cardiaque globale. Les valvulopathies rhumatismales constituent la cause la plus importante des insuffisances cardiaques globales (48,50 %), suivies des cardiopathies hypertensives (26,33 %), des myocardites et myocardies (15,83 %), de la syphilis cardio-vasculaire (7,16 %) et des péricardites (2,16 %).

De tous ces documents que nous venons de passer en revue, il se dégage les grandes notions suivantes :

- Les défaillances cardiaques constituent le plus important chapitre de la Pathologie cardio-vasculaire du Noir Africain.
- Près de 33 % de ces déficients cardiaques sont en insuffisance cardiaque globale à leur première hospitalisation.
- L'hypertension artérielle et les valvulopathies rhumatismales sont les causes les plus fréquentes des défaillances cardiaques.

~~~~~



## C/- STATISTIQUES PERSONNELLES

### a) Place de l'ensemble des cardiopathies par rapport à la morbidité

#### *En Médecine Générale*

413 porteurs d'affections cardio-vasculaires ont été admis en Médecine Générale, à l'Hôpital A. LE DANTEC, sur 3369 entrants de Janvier 1968 à Décembre 1969, ce qui représente 12,25 % de l'ensemble des malades (Fig. 1, P.7).

Les malades se répartissent comme suit (Tableau I, P.5) :

#### - les femmes

|                         |                                                              |
|-------------------------|--------------------------------------------------------------|
| . en 1968               | 111 malades sur 751 entrants<br>soit 14,78 %                 |
| . en 1969               | 96 malades sur 778 entrants<br>soit 12,33 %                  |
| . au total<br>1968-1969 | 207 malades sur 1529 entrants<br>soit une moyenne de 13,53 % |

#### - les hommes

|                         |                                                              |
|-------------------------|--------------------------------------------------------------|
| . en 1968               | 102 malades sur 915 entrants<br>soit 11,14 %                 |
| . en 1969               | 104 malades sur 925 entrants<br>soit 11,24 %                 |
| . au total<br>1968-1969 | 206 malades sur 1840 entrants<br>soit une moyenne de 11,19 % |

Ainsi avec un pourcentage de 12,25 les maladies cardio-vasculaires viennent en troisième position derrière les maladies de l'appareil



digestif (30,56 %) et pulmonaires (12,57 %) (Tableau I, P.5).

Si nous comparons ces chiffres avec ceux de M. PAYET et Coll. (142) donnés en 1958 (Fig. 4), nous remarquons que dans le même service les maladies cardio-vasculaires gagnent un rang, passant de la quatrième à la troisième place en 1968-1969. Il faut ajouter qu'en 1957-1958 le service des Maladies Infectieuses de l'Hôpital de FANN n'était pas encore créé ; les services de Médecine Générale et de Pédiatrie traitaient les nombreux malades que l'ancien service des "Contagieux" de l'Hôpital A. LE DANTEC ne pouvait admettre. Par contre, c'est en 1960 que fut créé le service spécialisé de Cardiologie, qui draine la majorité des malades de cette spécialité. Plusieurs d'entre eux sont donc encore acheminés vers le service de Médecine Générale, faute de place en Cardiologie.

Pour B. DIOP et Coll. (61), les maladies cardio-vasculaires occupent également la troisième place avec un taux de 18,13 % derrière les maladies du foie et de l'appareil digestif (44,12 %) puis celles du sang et de l'appareil spléno-ganglionnaire (19,34 %).

### *En Cardiologie*

En dehors de certains malades admis, par erreur, pendant les gardes de nuit, la quasi-totalité des entrants sont porteurs d'affections cardio-vasculaires.

## b) Place des défaillances cardiaques parmi les cardiopathies

### *En Médecine Générale*

Nous avons vu que ce service a reçu 306 malades porteurs de défaillances cardiaques sur 413 entrants atteints d'affections cardio-vasculaires, ce qui représente 74,09 % des admissions pour les maladies du cœur et des vaisseaux.

Les principales causes de défaillances cardiaques dans ce service sont :

|                                                    |         |
|----------------------------------------------------|---------|
| ◦ les endocardites                                 | 24,51 % |
| ◦ les insuffisances aortiques non<br>rhumatismales | 3,92 %  |



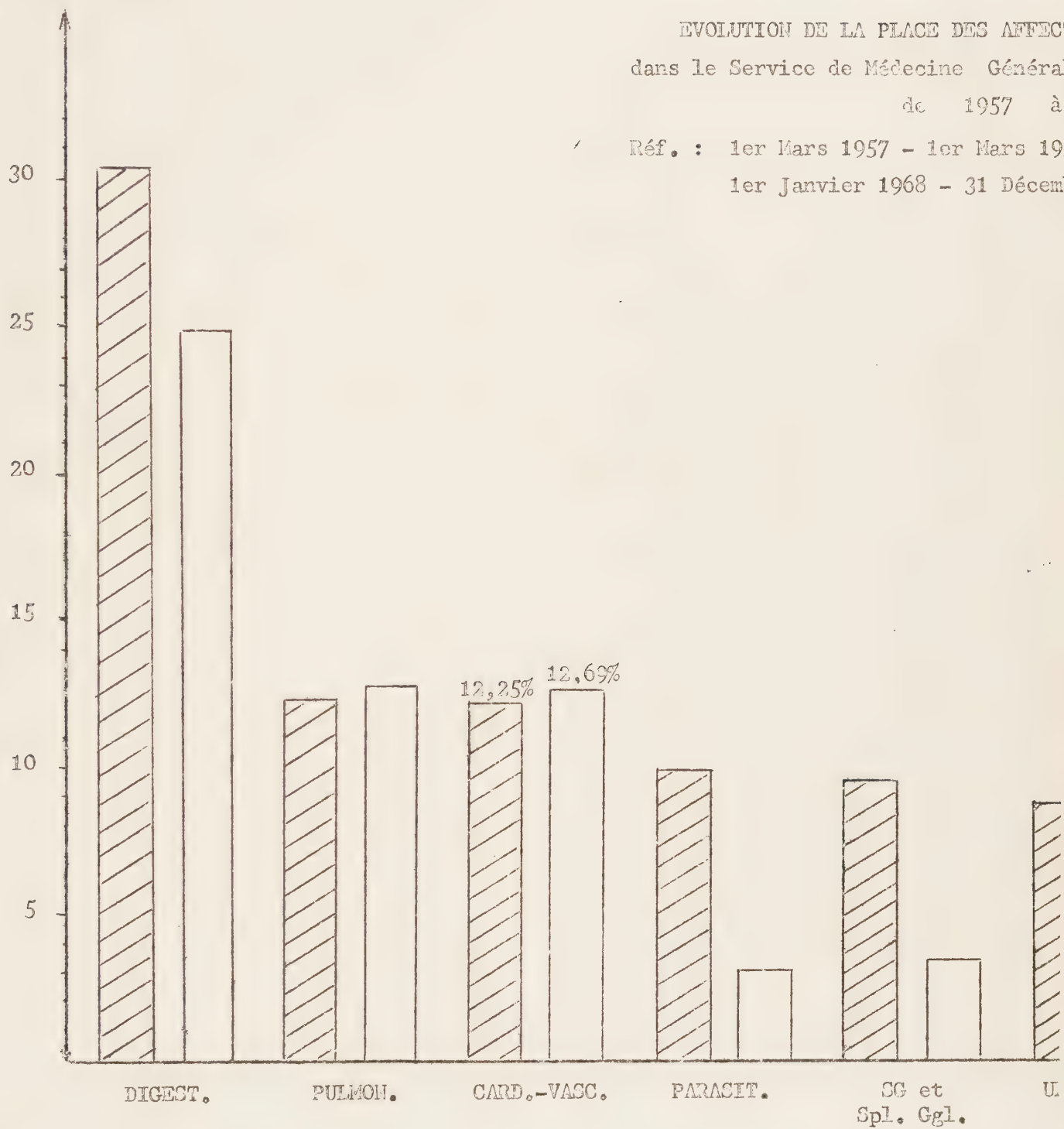




URCENTAGE  
m/m = 1%)

EVOLUTION DE LA PLACE DES AFFECTI  
dans le Service de Médecine Général  
de 1957 à

Réf. : 1er Mars 1957 - 1er Mars 19  
1er Janvier 1968 - 31 Décem



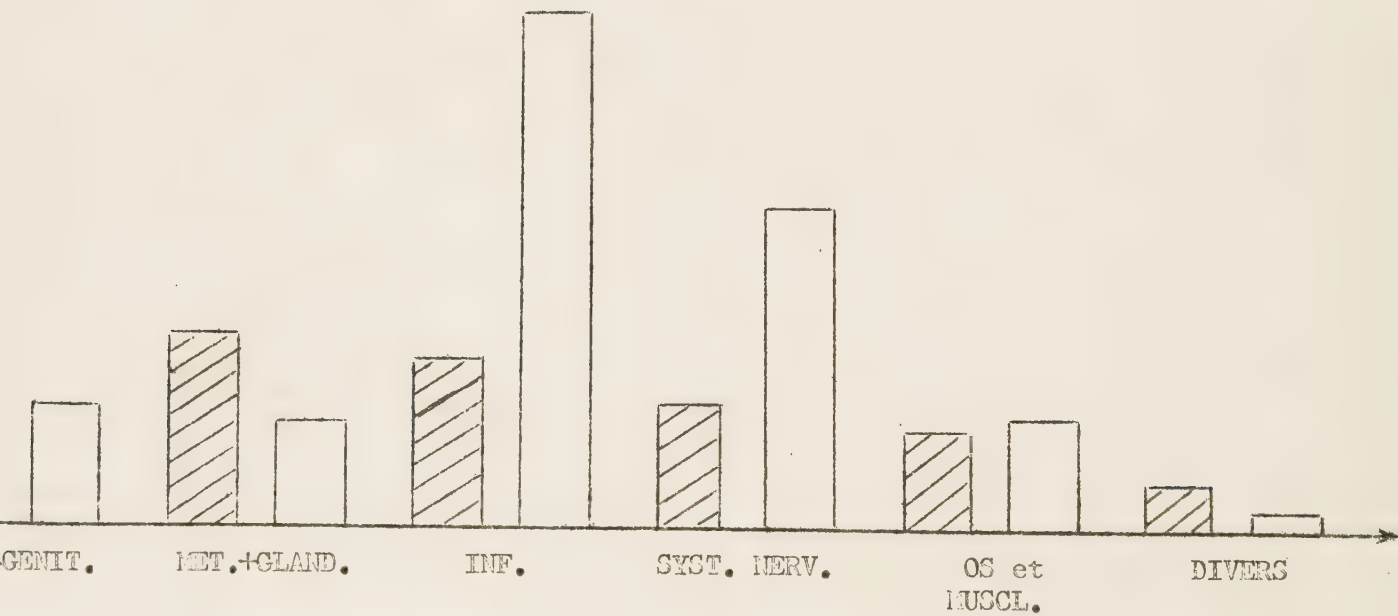
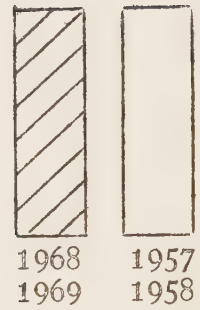
ONS CARDIO-VASCULAIRES

de l'Hôpital A. Le Dantec

1969

Statistique de M. PAYET et Coll.

e 1969 Statistique personnelle



MALADIES

|                                                  |         |
|--------------------------------------------------|---------|
| ◦ les péricardites                               | 4,90 %  |
| ◦ les pancardites                                | 1,30 %  |
| ◦ les atteintes myocardiques d'étiologie diverse | 25,49 % |
| ◦ l'insuffisance coronarienne                    | 0,98 %  |
| ◦ le coeur pulmonaire                            | 5,56 %  |
| ◦ l'hypertension artérielle                      | 33,33 % |

Le détail de ces défaillances cardiaques par année et par sexe est donné dans le Tableau II, P.6.

### *En Cardiologie*

Sur 906 malades admis dans ce service durant les deux années (1968-1969), on dénombre 827 malades atteints de défaillances cardiaques, soit 91,28 % des admissions.

Plus de neuf malades sur dix portent donc à des degrés divers une insuffisance cardiaque.

Les principales causes de défaillances cardiaques sont :

|                                                  |         |
|--------------------------------------------------|---------|
| ◦ les endocardites                               | 25,39 % |
| ◦ les insuffisances aortiques non rhumatismales  | 4,96 %  |
| ◦ les péricardites                               | 1,08 %  |
| ◦ les pancardites                                | 1,08 %  |
| ◦ les atteintes myocardiques d'étiologie diverse | 28,30 % |
| ◦ l'insuffisance coronarienne                    | 1,21 %  |
| ◦ les cardiopathies congénitales                 | 6,41 %  |
| ◦ le coeur pulmonaire                            | 6,29 %  |
| ◦ l'hypertension artérielle                      | 25,27 % |

Le détail en est donné dans le Tableau III, P.8.



*Dans les deux services*

Médecine et Cardiologie.

Si nous considérons les deux services, Médecine Générale et Cardiologie, pour la période du 1er Janvier 1968 au 31 Décembre 1969, c'est un total de 1133 dossiers de malades atteints de défaillances cardiaques que nous avons colligés (Tableau IV, P. 24), soit 85,89 % des 1319 admissions pour les maladies du coeur et des vaisseaux.

Les femmes payent aux défaillances cardiaques un tribut plus lourd que les hommes. En effet, sur les 1133 entrants pour insuffisance cardiaque, on relève 630 femmes (55,60 %) contre 503 hommes (44,39 %).

Le pourcentage des insuffisances cardiaques globales est élevé : 43,95 %, ce qui représente 498 malades dont 206 hommes et 292 femmes, d'où une prédominance féminine (Tableau V, P. 25). Près d'un de cette catégorie de malades sur deux est admis au stade terminal de la défaillance cardiaque.

Le taux de mortalité est, dans l'ensemble, moyen, surtout si l'on considère le pourcentage des insuffisances cardiaques globales. Durant ces deux années, 167 malades sont décédés sur les 1133 entrants, soit 14,74 % (Tableau V). Les hommes sont plus touchés que les femmes : 88 hommes sont morts sur 503 entrants, soit 17,50 % contre 79 femmes sur 630 entrants, soit 12,54 %.

Concernant l'âge, la tranche la plus affectée est celle de 10 à 20 ans (208 cas) et la moins atteinte de 30 à 90 ans (7 cas) (Fig.5, P. 26).

Enfin, nous avons relevé sur les 1133 dossiers, 1016 musulmans (89,67 %) et 117 catholiques (10,32 %). Ces pourcentages sont en rapport avec ceux existants dans la population générale au Sénégal (7 à 8 % de catholiques et plus de 90 % de musulmans).

Les ethnies les plus touchées sont les Ouolof (626 cas), puis les





TABLEAU IV

SERVICES DE MEDECINE GENERALE  
ET DE CARDIOLOGIE

REPARTITION DES DEFAILLANCES CARDIAQUES

SELON LES CARACTERES ANATOMO-CLINIQUES, LE SEXE ET PAR ANNEES

| CARACTERES<br>ANATOMO-CLINIQUES               | 1968   |       |        |       | 1969   |       |        |       | 1968-1969 |       |        |       | 1968-1969 |       |        |   | TOTAL               |  |
|-----------------------------------------------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|-----------|-------|--------|-------|-----------|-------|--------|---|---------------------|--|
|                                               | HOMMES |       | FEMMES |       | HOMMES |       | FEMMES |       | HOMMES    |       | FEMMES |       | HOMMES    |       | FEMMES |   | HOMMES ET<br>FEMMES |  |
|                                               | Entr.  | %     | Entr.  | %     | Entr.  | %     | Entr.  | %     | Entr.     | %     | Entr.  | %     | Entr.     | %     | Entr.  | % |                     |  |
| ENDOCARDITES ....                             | 65     | 28,26 | 91     | 30,23 | 61     | 22,34 | 68     | 20,67 | 126       | 25,05 | 159    | 25,24 | 285       | 25,15 |        |   |                     |  |
| INSUFFISANCES AORTIQUES NON RHUMATIQUES ..... | 19     | 8,25  | 9      | 2,99  | 18     | 6,53  | 7      | 2,13  | 37        | 7,36  | 16     | 2,54  | 53        | 4,67  |        |   |                     |  |
| PERICARDITES ....                             | 7      | 3,04  | 3      | 0,99  | 10     | 3,66  | 4      | 1,22  | 17        | 3,38  | 7      | 1,11  | 24        | 2,12  |        |   |                     |  |
| PANCRATITES .....                             | 5      | 2,17  | 3      | 0,99  | 3      | 1,10  | 2      | 0,60  | 8         | 1,59  | 5      | 0,79  | 13        | 1,15  |        |   |                     |  |
| MYOCARDITES DIVERSES .....                    | 56     | 24,35 | 85     | 28,24 | 76     | 27,84 | 95     | 28,88 | 130       | 26,23 | 180    | 28,57 | 312       | 27,54 |        |   |                     |  |
| INSUFFISANCE CORONARIENNE .....               | 6      | 2,61  | 1      | 0,33  | 4      | 1,47  | 2      | 0,60  | 10        | 1,99  | 3      | 0,48  | 13        | 1,15  |        |   |                     |  |
| CARDIOPATHIES CON-<br>GENITALES .....         | 16     | 6,96  | 15     | 4,98  | 9      | 3,30  | 13     | 3,95  | 25        | 4,97  | 28     | 4,44  | 53        | 4,67  |        |   |                     |  |
| COEUR PULMONAIRE.                             | 15     | 6,52  | 12     | 3,99  | 26     | 9,52  | 16     | 4,86  | 41        | 8,15  | 28     | 4,44  | 69        | 6,09  |        |   |                     |  |
| MALADIE HYPERTEN-<br>SIVE .....               | 41     | 17,83 | 82     | 27,24 | 66     | 24,18 | 122    | 37,08 | 107       | 21,27 | 204    | 32,38 | 311       | 27,45 |        |   |                     |  |
| TOTAL .....                                   | 230    | 99,99 | 301    | 99,98 | 273    | 99,99 | 329    | 99,99 | 503       | 99,98 | 630    | 99,99 | 1133      | 99,99 |        |   |                     |  |





REPARTITION DE L'ENSEMBLE DES DE

EN FONCTION DES FACTEURS

| CARACTERES                                                | ENTRANTS |     |      | RELIGION |      | DECEDES |    |     | FRANCHE D'AGE |      |       |       |       |       |       |       |
|-----------------------------------------------------------|----------|-----|------|----------|------|---------|----|-----|---------------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
|                                                           | M        | F   | T    | C        | M    | M       | F  | T   | 0-5           | 6-10 | 11-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 |
| ANATOMO-CLINIQUES                                         |          |     |      |          |      |         |    |     |               |      |       |       |       |       |       |       |
| ENDOCARDITES .....                                        | 126      | 159 | 285  | 23       | 262  | 15      | 24 | 39  | 2             | 19   | 115   | 50    | 12    | 26    | 17    | 12    |
| INSUFFISANCES AORTI-<br>QUES NON RHUMATISMA-<br>LES ..... | 37       | 16  | 53   | 5        | 48   | 6       | 2  | 8   | -             | -    | -     | -     | 5     | 12    | 20    | 12    |
| PERICARDITES .....                                        | 17       | 7   | 24   | 4        | 20   | 6       | 3  | 9   | -             | 1    | 5     | 8     | 2     | 3     | 5     | -     |
| PANCARDITES .....                                         | 8        | 5   | 13   | 2        | 11   | 4       | 3  | 7   | 1             | 2    | 7     | 3     | -     | -     | -     | -     |
| MYOCARDITES DIVER-<br>SES .....                           | 132      | 180 | 312  | 34       | 278  | 29      | 19 | 48  | 1             | 7    | 49    | 86    | 66    | 34    | 30    | 26    |
| INSUFFISANCE CORO-<br>NAIRE .....                         | 10       | 3   | 13   | 3        | 10   | 1       | -  | 1   | -             | -    | -     | -     | -     | 2     | 4     | 5     |
| CARDIOPATHIES CONGE-<br>NITALES .....                     | 25       | 28  | 53   | 5        | 42   | -       | -  | -   | 18            | 13   | 15    | 5     | 2     | -     | -     | -     |
| COEUR PULMONAIRE ...                                      | 41       | 23  | 69   | 10       | 59   | 11      | 3  | 14  | -             | -    | 11    | 12    | 12    | 16    | 19    | 6     |
| MALADIE HYPERTENSI-<br>VE .....                           | 107      | 204 | 311  | 31       | 280  | 16      | 25 | 41  | -             | -    | 6     | 10    | 72    | 98    | 63    | 45    |
| TOTAUX .....                                              | 503      | 630 | 1133 | 117      | 1016 | 83      | 79 | 167 | 22            | 42   | 203   | 176   | 201   | 191   | 149   | 106   |

# FAILLANCES CARDIAQUES

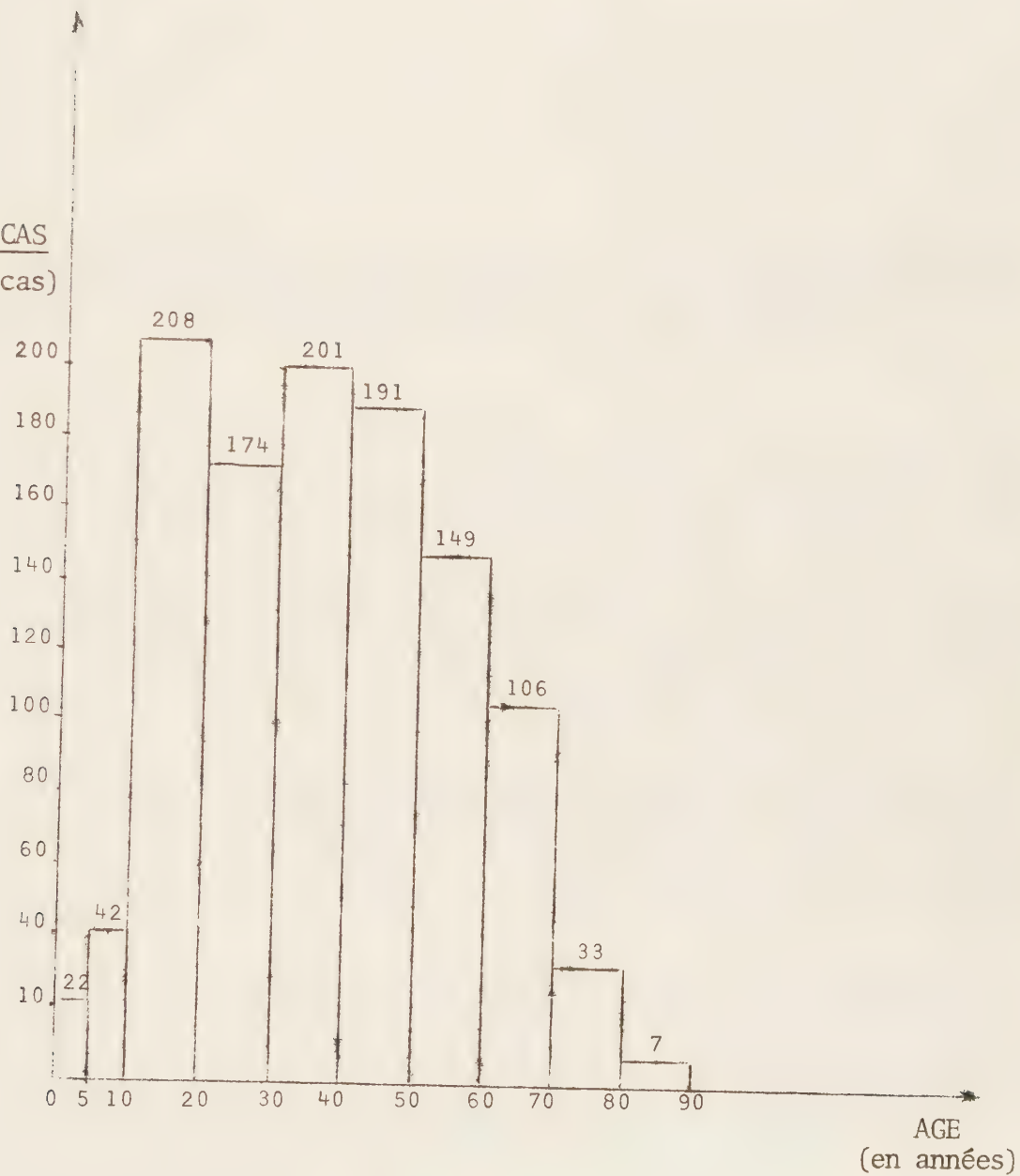
## ETIOLOGIQUES

|      |       | ETHNIE OU RACE |              |      |        |        |           |              |         |      |        |          |          |        |         | STADE   |
|------|-------|----------------|--------------|------|--------|--------|-----------|--------------|---------|------|--------|----------|----------|--------|---------|---------|
| 1-80 | Si-90 | Ouo-lof        | Tou-cou-lour | Peul | Dio-la | Sérère | Sara-kolé | Cap-ver-dien | Bambara | Socé | Lé-bou | Man-diak | Mé-tisse | Mau-re | Au-tres | I.C.Gl. |
| 2    | -     | 153            | 29           | 13   | 19     | 23     | 18        | 6            | 5       | 5    | 2      | 5        | 4        | 2      | 1       | 146     |
| 3    | 1     | 18             | 17           | 7    | 3      | 2      | 2         | -            | 1       | 1    | 1      | -        | 1        | -      | -       | 22      |
| -    | -     | 12             | 2            | 2    | 3      | 3      | -         | -            | 1       | -    | -      | -        | 1        | -      | -       | 12      |
| -    | -     | 7              | 1            | -    | 1      | 2      | -         | -            | -       | -    | -      | 1        | 1        | -      | -       | 7       |
| 10   | 3     | 120            | 67           | 44   | 20     | 11     | 8         | 12           | 7       | 8    | 2      | 5        | 2        | 6      | -       | 127     |
| 2    | -     | 5              | 1            | 1    | 1      | 1      | 2         | -            | -       | -    | -      | 1        | 1        | -      | -       | 8       |
| -    | -     | 30             | 5            | 4    | 3      | 2      | 2         | 2            | 2       | -    | 1      | -        | -        | -      | 2       | 2       |
| 2    | -     | 39             | 4            | 4    | 2      | 4      | 1         | 3            | 2       | 1    | 4      | 2        | -        | 3      | -       | 21      |
| 14   | 3     | 242            | 13           | 9    | 3      | 3      | 3         | 8            | 12      | 2    | 7      | 2        | 4        | -      | 3       | 153     |
| 33   | 7     | 626            | 139          | 84   | 55     | 51     | 36        | 31           | 30      | 17   | 17     | 16       | 14       | 11     | 6       | 498     |

Figure 5

REPARTITION DES DEFAILLANCES CARDIAQUES  
EN FONCTION DE L'AGE

NOMBRE DE CAS  
(1 m/m = 2 cas)





Toucouleur (139 cas), les Peul (84 cas), etc... (Tableau V, P.25) dans des proportions comparables à la mosaïque ethnique de la population hospitalière de Dakar.

~~~~~

Ces chiffres peuvent laisser songeur le praticien européen habitué à voir, trop souvent, des malades venant consulter pour des "troubles cardiaques" à type de picotements ou de points de côté thoracique.

Plusieurs raisons les expliquent :

- d'une part, et c'est à notre avis un élément encore trop important dans les pays africains, les malades "consultent" d'abord le guérisseur et ensuite le médecin, surtout en milieu rural ;
- d'autre part, comme le font remarquer M. SANKALE, P. KOATE et Coll. (171), "l'insuffisance de l'infrastructure sanitaire et des centres de dépistage et de diagnostic précoce, notamment en milieu rural et dans les quartiers périphériques des grandes villes, d'où proviennent la majorité de ce type de malades" est manifeste ;
- en outre, il faut remarquer que l'Africain a tendance à minimiser les signes annonçant la défaillance cardiaque (essoufflement à la marche, dyspnée, palpitation, tachycardie, extra-systole, etc...) et ne consulte malheureusement que quand il se sent "fatigué", épuisé, ne pouvant plus travailler pour subvenir aux besoins de sa trop grande famille ;
- enfin, nous ajouterons qu'en dehors de certains privilégiés, fonctionnaires ou hommes d'affaires, plus de 85 % de nos malades sont de conditions modestes et ne peuvent se payer les médicaments, trop onéreux, qui leur permettraient de suivre un traitement d'entretien ou préventif, médicaments que les services de l'Assistance Médicale gratuite, débordés, ne peuvent pas non plus leur fournir.

~~~~~





## EN RESUME

Il ressort de notre statistique personnelle que, depuis une décennie, les maladies cardio-vasculaires sont en progression constante dans notre pays.

Il faut dire qu'un effort considérable a été fait dans le domaine de la Santé Publique. La mise en place de centres ruraux - hélas encore insuffisants -, la formation d'un personnel médical qualifié, la sensibilisation des masses devant ce que P. KOATE a qualifié de "rançon du progrès", ont permis un dépistage plus important qu'il y a dix ans.

Les causes les plus importantes de défaillances cardiaques sont les atteintes myocardiques diverses, l'hypertension artérielle puis les cardiopathies rhumatismales.

Les femmes sont plus touchées que les hommes. Il semble cependant qu'elles "résistent" mieux puisque, dans notre statistique, nous comptons trois hommes décédés pour deux femmes.

Les insuffisances cardiaques globales sont encore trop nombreuses : près d'un malade sur deux est admis à ce stade.

~~~~~


III/ LES DEFAILLANCES CARDIAQUES
D'ETIOLOGIE EVIDENTE
=====

Les défaillances cardiaques d'étiologie évidente constituent, statistiquement, le chapitre le plus important de notre étude. Nous avons colligé 940 dossiers (Tableau VI, P. 31), soit 82,96 % de l'ensemble de notre statistique.

La symptomatologie de ces insuffisances cardiaques n'a aucune originalité. Elle est semblable à celle rencontrée dans les autres pays, aussi bien africains qu'européens. Seule la répartition des formes étiologiques offre un intérêt particulier au Sénégal. Nous distinguerons :

- . d'une part, les formes aiguës (272 cas) caractérisées par leur apparition rapide, brutale parfois, au décours d'une maladie infectieuse ou virale par exemple, chez des sujets indemnes jusque-là de toute affection cardio-vasculaire ou apparemment guéris,
- . et, d'autre part, les formes chroniques (668 cas) évoluant à bas bruit, par poussées, chez des malades généralement connus et traités pour cardiopathie et ayant parfois été vus au stade aigu de l'affection avant le passage à la chronicité.

TABLEAU VI

REPARTITION DES DEFICIANCES CARDIAQUES
SELON LES CARACTERES ANATOMO-CLINIQUES ET LEUR FORMES ETIOLOGIQUES

CARACTERES ANATOMO-CLINIQUES	INSUFFISANCES CARDIAQUES D'ETIOLOGIE EVIDENTE			INSUFFISANCES CARDIAQUES D'ALLURE PRIMITIVE			TOTAL Formes aiguës et chroniques
	Formes aiguës	Formes chroniques	Total	Formes aiguës	Formes chroniques	Total	
ENDOCARDITES	113	172	285	-	-	-	285
INSUFFISANCES AORTIQUES NON RHEUMATISMALES	10	43	53	-	-	-	53
PERICARDITES	15	2	17	4	3	7	24
PANCARDITES	13	-	13	-	-	-	13
MYOCARDITES DIVERSES	21	105	126	30	156	186	312
INSUFFISANCE CORONARIENNE	3	10	13	-	-	-	13
CARDIOPATHIES CONGÉNITALES	49	4	53	-	-	-	53
COEUR PULMONAIRE	12	57	69	-	-	-	69
MALADIE HYPERTENSIVE	36	275	311	-	-	-	311
TOTAUX	272	668	940	34	159	193	1133

A/- LES FORMES AIGUES

Avec un total de 272 cas (Tableau VI, P.31), ces formes aiguës constituent 28,94 % des défaillances cardiaques d'étiologie évidente et 24,01 % de l'ensemble des insuffisances cardiaques.

a) Au cours des endocardites

Ces endocardites sont au nombre de 113 : 47 hommes et 66 femmes. Elles représentent 41,54 % des formes aiguës et 39,64 % de l'ensemble des endocardites.

Deux étiologies prédominent :

- . rhumatismale 108 cas
- . bactérienne 5 cas

. Etiologie rhumatismale

Cette étiologie est retrouvée chez 108 malades dont 45 hommes et 63 femmes.

Le plus jeune malade est âgé de 5 ans et le moins jeune de 28 ans (Fig. 6). La moyenne d'âge est de 14 ans et 1 mois.

Nous avons relevé 99 cardites de première atteinte et 9 rechutes chez de jeunes malades. Il s'agit presque toujours d'endomyocardites (102 fois sur 108) avec assourdissement des bruits du cœur (7 fois sur 10).

La répartition des lésions orificielles systématisées est la suivante :

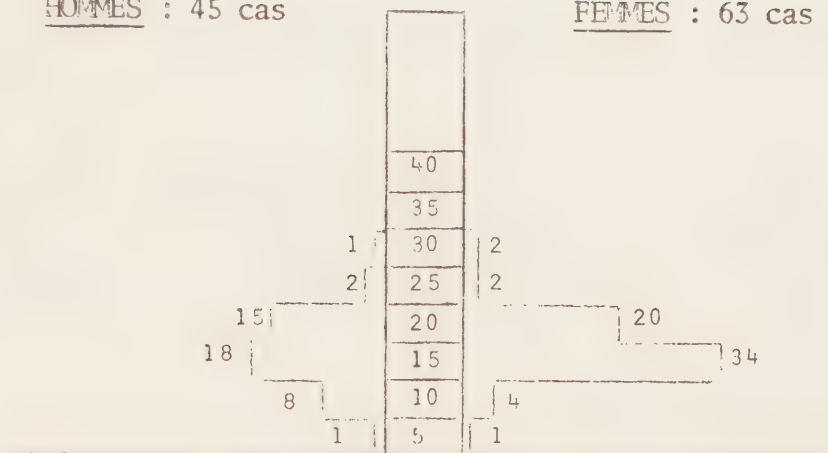
o orifice mitral

- maladie mitrale 63 cas
- retrécissement mitral pur 18 cas

Figure 6

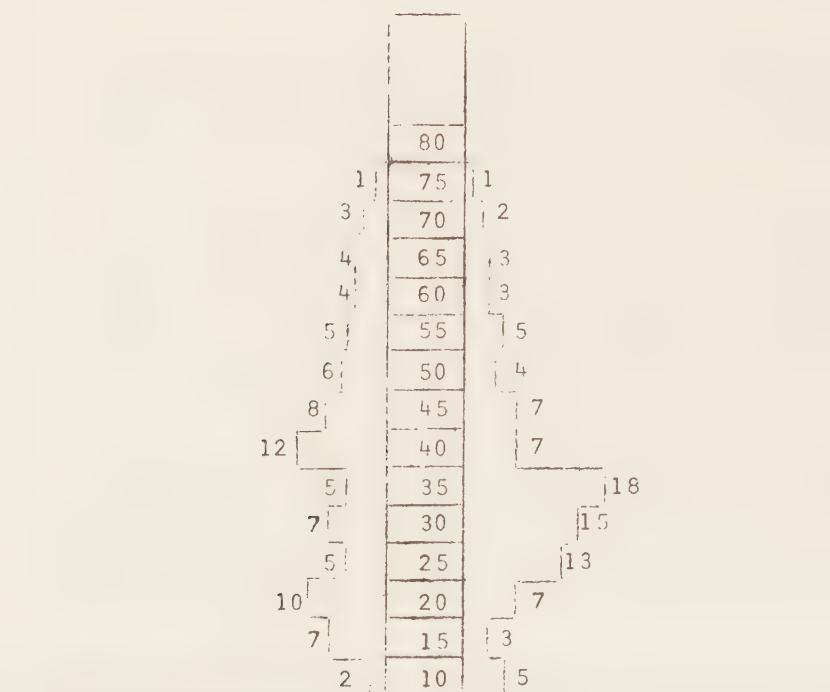
HOMMES : 45 cas

FEMMES : 63 cas



CARDIOPATHIES RHUMATISMALES : FORMES AIGUES

Répartition en fonction de l'AGE et du SEXE



CARDIOPATHIES RHUMATISMALES : FORMES CHRONIQUES

Répartition en fonction de l'AGE et du SEXE

- insuffisance mitrale 5 cas

soit 86 cas (79,62 %).

o orifice aortique

- insuffisance aortique 11 cas

- retrécissement aortique 2 cas

soit 13 cas (12,03 %).

o lésions associées : atteintes mitroaortiques

9 cas (8,34 %).

La valvule mitrale est donc nettement la plus touchée avec 95 cas sur 108.

- Cliniquement, le tableau est celui d'une insuffisance cardiaque aiguë fébrile avec un assourdissement des bruits du cœur, des souffles orificiels, parfois un bruit de galop (dans 21 cas) et un pincement de la tension artérielle.
- La radiographie met en évidence un cœur globalement augmenté de volume avec hypertrophie ventriculaire gauche dans 15 cas, droite dans 9 cas et biventriculaire dans 46 cas. Nous avons retrouvé 38 cas de stase pulmonaire.
- Les anomalies électrocardiographiques sont variables : allongement de l'espace PR (signant bien l'atteinte du myocarde), troubles du rythme - tachycardie simple 5 fois sur 10, extrasystoles 3 fois sur 10 et tachyarythmie 2 fois sur 10 - troubles de la conduction intraventriculaire et signes de surcharges auriculaire ou ventriculaire.
- Les examens biologiques montrent une nette perturbation des tests rhumatismaux (V.S., fibrinémie, antistreptolysines O, antistreptokinases et électrophorèse) prouvant, s'il en était besoin, le caractère évolutif de ces cardiopathies. Par contre, le streptocoque est rarement présent dans la gorge (1 fois sur 10).
- L'évolution immédiate sous traitement par les antibiotiques, les corticoïdes, les salicylés et une thérapeutique d'appoint

(digitaliques, diurétiques) est favorable 9 fois sur 10. Mais le coeur reste généralement gros et certains signes électrocardiographiques persistent (surcharges auriculaire et ventriculaire).

Si la greffe oslérienne est apparemment peu fréquente, le risque de reprise évolutive rhumatismale par contre est grand. Ces formes sont justiciables d'un traitement antibiotique prophylactique pendant plusieurs années, malheureusement rarement réalisable.

- Mortalité : 10 malades (3 hommes et 7 femmes) sont morts sur les 108 entrants, soit 9,25 %.

- . 5 étaient en insuffisance cardiaque globale,
- . 3 avaient une défaillance ventriculaire droite,
- . 2 sont morts d'un accident thrombo-embolique.

- Anatomie pathologique : les faces auriculaires des valves mitrales et ventriculaires des sigmoïdes aortiques sont le siège des lésions inflammatoires classiques.

Trois fois nous avons retrouvé une soudure des commissures et deux fois une sclérose rétractile des valves et des cordages.

. Etiologie bactérienne

Les endocardites bactériennes aiguës que nous avons colligées sont au nombre de 5 : 2 hommes et 3 femmes âgés respectivement de 19, 22, 24, 29 et 42 ans, soit une moyenne d'âge de 27 ans et 2 mois.

Elles représentent 4,42 % des endocardites aiguës.

La greffe oslérienne s'était produite trois fois sur une insuffisance aortique (2 malades avaient des antécédents rhumatismaux) et deux fois sur une insuffisance mitrale.

- Cliniquement, nous avons relevé comme signes : une fièvre constante oscillant entre 38 et 39 degrés avec grande asthénie, un

subictère (deux fois) et une splénomégalie de type II (une fois).

A l'auscultation, il existe un assourdissement des bruits du coeur, un bruit de galop (deux fois), un souffle diastolique (deux fois) et un souffle systolique (une fois).

- La radiographie montre dans quatre cas un gros coeur global dont deux avec une stase pulmonaire bilatérale et un cas d'hypertrophie ventriculaire gauche.
- A l'électrocardiogramme, on retrouve une surcharge biventriculaire (quatre fois), un bloc de branche gauche (deux fois) et une fibrillation auriculaire (une fois).
- Les examens complémentaires sont caractérisés dans tous les cas par une hyperleucocytose avec polynucléose et une vitesse de sédimentation accélérée.
A l'hémoculture, le streptocoque α hémolytique est présent deux fois. Les trois autres fois, les hémocultures sont négatives.
- Evolution : Malgré la précocité du traitement par les antibiotiques, l'évolution reste sombre dans l'ensemble. Nous n'avons obtenu qu'une seule guérison parmi nos cinq malades.
- Mortalité : Nous avons enregistré 4 décès (2 hommes et 2 femmes) sur les 5 entrants.

Les causes en sont :

- . une fois un accident thrombo-embolique (dans l'atteinte mitrale),
 - . trois fois une insuffisance rénale brutale, irréversible dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale.
- Anatomie pathologique : sur 3 autopsies en notre possession, nous avons noté la présence de végétations sur la face axiale de la grande valve mitrale et des végétations avec ulcérations de la sigmoïde postérieure aortique. Ces végétations sont, à l'examen microscopique, revêtues d'une couche fibrino-leucocytaire. Signalons dans une de ces autopsies, l'atteinte rénale avec prédominance d'infarctus et lésions glomérulaires.

~~~~~







Ces endocardites aiguës d'étiologie évidente sont donc fréquentes au Sénégal. Elles touchent volontiers l'enfant et l'adolescent (98 malades ont moins de 20 ans et 16 moins de 10 ans).

L'étiologie rhumatismale est de loin la plus fréquente : 95,57 % des entrants de ce groupe. Comme ailleurs, la valvule mitrale semble être le lieu de prédilection de ces atteintes rhumatismales (95 malades sur 103), ce qui confirme l'étude de SANKALE, KOATE et Coll. sur les cardiopathies rhumatismales à Dakar (174, 175).

Enfin, les endocardites bactériennes sont loin d'être négligeables : 4,42 % de ce groupe. La mortalité est élevée (80 %). Le streptocoque semble jouer un grand rôle dans ces endocardites. Rappelons que pendant longtemps on a cru et avancé que ces endocardites subaiguës épargnaient le Noir Africain. Mais les travaux de SANKALE et KOATE (171, 174, 175), de KOATE (99) et de GUENUM et Coll. (152) ont prouvé que les endocardites subaiguës existaient même si elles sont moins fréquemment décelées que dans les pays développés.

#### b) Au cours de l'insuffisance aortique syphilitique

L'insuffisance aortique syphilitique est présente chez 10 malades (9 hommes et 1 femme). Elle prédomine nettement chez l'homme.

Les malades sont âgés de 38 à 63 ans avec une moyenne d'âge de 49 ans et 8 mois.

- Cliniquement, les malades sont admis 7 fois pour une dyspnée d'effort, 2 fois dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale et 1 fois pour des crises d'œdème subaigu du poumon. A l'examen, le souffle diastolique et l'augmentation de la tension artérielle différentielle sont constants.
- A la radiographie, nous notons une hypertrophie ventriculaire gauche dans 6 cas, un gros cœur global avec stase pulmonaire bilatérale dans 2 cas et une silhouette cardiaque normale dans les 2 derniers cas.
- A l'électrocardiogramme, nous retrouvons dans 6 cas une surcharge



ventriculaire gauche et, dans 2 cas, une surcharge biventriculaire avec bloc de branche gauche incomplet. Dans les 2 derniers cas, le rythme est sinusal avec un haut voltage de QRS.

- Les examens complémentaires montrent un BW positif dans tous les cas (à deux ou trois croix) et une vitesse de sédimentation accélérée dans 6 cas.
- Le traitement par le régime désodé, les diurétiques et toni-cardiaques a corrigé la défaillance cardiaque chez 8 malades.
- Mortalité : 2 hommes sont décédés dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale, avec insuffisance rénale progressive. A l'autopsie, le coeur était globalement augmenté de volume et les cavités dilatées. Il existait, macroscopiquement, des plaques gélatiniformes inter-commissurales et, microscopiquement, un infiltrat à prédominance plasmocytaire.

### c) Au cours des péricardites

Les péricardites aiguës d'étiologie déterminée sont au nombre de 15 dans notre étude (Tableau VI, P. 31), réparties en 11 hommes et 4 femmes, soit une nette prédominance masculine (près de 3 hommes pour 1 femme).

Elles représentent 62,5 % de l'ensemble des malades admis, durant ces deux années, pour une atteinte du péricarde.

Quatre étiologies ont été retrouvées :

|                               |       |
|-------------------------------|-------|
| . tuberculose                 | 7 cas |
| . azotémie                    | 4 cas |
| . rhumatisme articulaire aigu | 2 cas |
| . pyococcies                  | 2 cas |

#### . Les péricardites tuberculeuses

7 cas, soit 46,6 % des péricardites aiguës d'étiologie connue. Elles constituent le groupe le plus important. La répartition est



de 5 hommes et 2 femmes. Ici encore, le sexe masculin est le plus touché. Le plus jeune malade a 9 ans et le plus âgé 42 ans, avec une moyenne d'âge de 22 ans et 7 mois.

Ces péricardites touchent donc essentiellement l'adulte jeune.

Ces 7 cas se répartissent comme suit :

- péricardites sèches :  
3 cas (2 hommes - 1 femme)
  - péricardites avec épanchement sero-fibrineux :  
2 cas (1 homme - 1 femme)
  - péricardites hémorragiques :  
2 cas masculins.
- Du point de vue clinique, 4 malades ont été hospitalisés pour une insuffisance cardiaque avec oedèmes, ascite et encombrement pulmonaire, tandis que 3 autres ont été admis pour une dyspnée d'effort ou des précordialgies. A l'examen clinique, le frottement péricardique ou l'assourdissement des bruits du coeur sont présents.
  - A la radiographie, dans 4 cas fut observé un gros coeur, immobile (à la scopie), avec pédicule court ; les trois autres fois, le coeur était dans les limites de la normale. Signalons la présence d'un épanchement pleural bilatéral dans 2 cas.
  - L'électrocardiogramme montre dans un cas, un microvoltage (il s'agissait d'un épanchement abondant) et dans tous les autres cas, les troubles classiques de la repolarisation.
  - Les examens complémentaires nous ont permis d'affirmer l'étiologie de ces péricardites, soit en mettant en évidence le EF dans le liquide de ponction péricardique, ou à défaut dans un épanchement séreux concomitant pleural ou ascitique, soit par la positivité des tests tuberculiniques.
  - L'évolution sous traitement antituberculeux a donné des résultats favorables chez cinq de nos malades. Nous n'avons noté ni rechute ni complication chez ces malades durant deux années d'observation.





- Mortalité : 2 hommes sont décédés dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale soit 28,5 % des entrants de ce groupe.
- Anatomie pathologique : Dans 1 cas, le péricarde était distendu avec épanchement sero-fibrineux de 300 cc environ et, dans l'autre, il s'acissait d'un épanchement sero-hémorragique moins important (100 cc) avec début d'organisation de fausses membranes.

#### . Les péricardites azotémiques

Elles sont au nombre de 4 (26,7 %) réparties entre 3 hommes et 1 femme âgés de 26, 44, 53 et 56 ans. La moyenne d'âge est de 44 ans et 9 mois. Elles prédominent donc chez l'adulte mûr et apparaissent à la fin de l'évolution d'une néphrite azotémique.

- Le tableau clinique est celui d'une néphrite hyperazotémique, hypertensive et albuminurique.  
Il existe des œdèmes des membres inférieurs (trois fois) et un anasarque chez le dernier malade. A l'auscultation, on perçoit un frottement péricardique dans tous les cas, un souffle anémique dans 2 cas et un bruit de galop gauche dans 1 cas.
- L'examen radiologique pratiqué chez 2 malades encore valides, montre une cardiomégalie globale à prédominance gauche.
- L'électrocardiogramme révèle une surcharge ventriculaire gauche (liée vraisemblablement au syndrome hypertensif) dans tous les cas, un bloc de branche gauche (2 fois) et un allongement de l'espace QT (2 fois).
- Les examens complémentaires confirment la gravité de l'atteinte rénale. On retrouve une hyperazotémie autour de 5 g/l, une protéinurie supérieure à 1 g/l, une importante leucocyturie, une hématurie microscopique entre 50.000 et 100.000 hématies par minute et, à l'uroculture, une streptococcie dans 2 cas. Notons aussi une anémie variant entre 1 et 3.500.000 globules rouges par millimètre cube.





- L'évolution des péricardites brightiques est toujours fatale : 4 décès sur 4 entrants. Malgré le traitement d'urgence mis en oeuvre (perfusions répétées, corticoïdes et analeptiques cardio-vasculaires) nous n'avons pas enregistré de résultat favorable.
- Anatomie pathologique : le coeur est globalement augmenté de volume surtout au niveau du ventricule gauche. Il n'y a pas d'épanchement intrapéricardique mais il existe des exsudats blanchâtres.

#### • Les péricardites rhumatismales

2 cas (13,3 %) qui se répartissent en :

- 1 péricardite sèche chez un adolescent de 17 ans,
- 1 péricardite avec épanchement chez une femme de 22 ans.

Dans ces deux cas, il s'agit de sujet jeune dont l'un (le garçon) avait des antécédents rhumatismaux.

- Cliniquement, les malades sont admis pour une insuffisance cardiaque globale dans un cas, et pour des précordialgies dans l'autre cas.  
A l'auscultation, on note un assourdissement des bruits du coeur dans les deux cas, et un frottement péricardique dans 1 cas.
- La radiographie montre une hypertrophie cardiaque globale avec épanchement pleural bilatéral dans un cas, et une silhouette normale dans l'autre.
- L'électrocardiogramme met en évidence des anomalies de la repolarisation (T inversé dans toutes les dérivations) et un bloc auriculo-ventriculaire dans un cas.
- Les examens complémentaires font ressortir une très nette positivité des tests rhumatismaux (ASLO, V.S., fibrinémie et  $\alpha$  2



globulines élevées) dans les deux cas.

- L'évolution sous traitement antibiotique et cortisonique a été spectaculaire, en quelques jours, chez l'adolescent.
- Mortalité : un cas (la femme) est décédé dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale. L'autopsie n'a pas été faite.

#### . Les péricardites purulentes à pyogènes

Nous avons retrouvé deux cas de péricardites purulentes à pyogènes, soit 13,3 % de l'ensemble des péricardites aiguës d'étiologie déterminée.

Il s'agit de deux hommes âgés respectivement de 21 et 41 ans admis pour un syndrome infectieux avec dyspnée et précordialgies.

- Le bilan clinique est en faveur d'une septicémie avec hyperthermie autour de 39°, sueurs, frissons et splénomégalie. L'auscultation révèle un assourdissement des bruits du coeur et une tachycardie régulière. Nous avons noté deux associations :

- . avec une glomérulonéphrite aiguë vraisemblablement streptococcique chez l'un,
- . avec une staphylococcie pulmonaire chez l'autre.

- La radiographie met en évidence une fois un coeur normal et, une autre fois, un coeur augmenté uniformément de volume avec une opacité pleurale gauche.
- L'électrocardiogramme montre des troubles diffus de la repolarisation et un bas voltage.
- Du point de vue biologique, les examens confirment la nature infectieuse de ces péricardites. On retrouve, en effet, une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile dans les deux cas, et



une hémoculture positive dans un cas (streptocoque).

Nous n'avons enregistré aucun décès parmi ces malades.

~~~~~

Les péricardites aiguës d'étiologie déterminée sont loin d'être négligeables et semblent atteindre de préférence l'homme.

L'étiologie tuberculeuse domine (près de la moitié des cas) touchant surtout les jeunes malades.

Nous mentionnons deux cas de péricardites aiguës rhumatismales. Nous avons retenu ces deux observations en raison des antécédents des malades, de la positivité des tests biologiques, de l'absence des lésions cardiaques associées et de l'efficacité du traitement cortisonique et antibiotique.

d) Au cours des péricardites

Dans notre étude, nous avons relevé 13 cas de péricardite aiguë, tous d'étiologie rhumatismale, observés chez 8 hommes et 5 femmes, soit 1,14 % de l'ensemble des défaillances cardiaques (Tableau IV, P.24). Le plus jeune malade est âgé de 4 ans et le moins jeune de 25 ans, avec une moyenne d'âge de 15 ans et 3 mois.

Cliniquement, l'atteinte de l'état général est constante : fièvre, sueurs, asthénie, anorexie.

9 malades ont été hospitalisés dans le classique tableau d'asystolie fébrile avec un assourdissement des bruits du cœur, un bruit de galop (six fois), un gros foie cardiaque, un anasarque (six fois), des oedèmes des membres inférieurs (trois fois), une ascite plus ou moins abondante et un poumon de stase.

Les 4 autres présentaient des précordialgies avec une dyspnée intense.

Signalons, à l'auscultation, outre l'assourdissement des bruits du cœur, un frottement péricardique dans 8 cas.

- La radiographie met en évidence, dans 10 cas, un coeur énorme, uniformément dilaté et un épanchement pleural de moyenne abondance.
Dans les autres cas, le coeur est légèrement augmenté de volume avec une discrète hypertrophie ventriculaire gauche. Il n'y a pas de stase pulmonaire.
- A l'électrocardiogramme on retrouve une surcharge biventriculaire, des troubles de la repolarisation et un bas voltage.
- Les examens complémentaires confirment le caractère aigu de ces pancardites : hyperleucocytose (entre 15 et 20.000 globules blancs) avec polynucléose, ainsi que leur nature rhumatismale : tests rhumatismaux nettement perturbés dans 8 cas.
Dans les autres cas, les tests sont à la limite de la normale, mais les malades présentaient des antécédents rhumatismaux.
- L'évolution de ces pancardites est sombre dans l'ensemble. La fréquence des rechutes mène le malade, à plus ou moins brève échéance, vers la mort.
Le traitement sera donc avant tout préventif : dépistage précoce, surveillance régulière après la sortie de l'Hôpital et, enfin, comme l'ont précisé M. SANKALE et P. KOATE, effort éducatif à intensifier (174, 175).
- Mortalité : 4 hommes et 3 femmes (soit plus de la moitié des entrants), sont décédés dans un tableau de défaillance cardiaque globale avec insuffisance rénale irréversible (3 fois).
- Anatomie pathologique : sur 4 nécropsies en notre possession, nous avons noté un coeur volumineux avec un épanchement péricardique séro-fibrineux plus ou moins important, des cavités très dilatées, des lésions inflammatoires des valves mitrales et une nécrose fibrinoïde avec nodules d'Aschoff (dans 2 cas).

~~~~~





Ces pancardites rhumatismales touchent donc essentiellement le sujet jeune (moyenne d'âge 15 ans) et davantage le sexe masculin (2 filles pour 3 garçons).

Elles évoluent rapidement vers l'insuffisance cardiaque globale puisque 7 malades étaient à ce stade à leur première admission. Le diagnostic étiologique étant évident dans presque tous les cas, il semble donc que le cœur des petits sénégalais soit aussi sensible aux agressions rhumatismales que dans les autres races.

e) Au cours des atteintes myocardiques

Nous avons retenu 21 dossiers d'insuffisance cardiaque par anémies, répartis en 16 femmes et 5 hommes.

Les âges extrêmes sont de 19 à 64 ans et la moyenne d'âge de 38 ans et 2 mois.

Les étiologies de ces anémies sont les suivantes :

- gravidique  
5 cas
- post-partum  
9 cas
- hémorragie digestive  
7 cas (5 hommes et 2 femmes)

Ces dernières sont la conséquence de 3 cancers primitifs du foie, de 2 ulcères gastriques, d'un cancer de l'estomac et d'une colopathie probablement néoplasique.

Les anémies gravidiques surviennent surtout dans le dernier trimestre de la grossesse et les anémies du post-partum dans les deux premiers mois suivant l'accouchement.

- Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque à prédominance droite avec dyspnée, œdème, oligurie et gros foie. Il existe dans 4 cas une ascite de moyenne abondance et dans 7 cas un anasarque. A l'auscultation, on perçoit un souffle systolique mésocardiaque dans 17 cas et un galop droit dans 4 cas.



- La radiographie montre une silhouette cardiaque anormalement dilatée et un débord de l'arc auriculaire droit dans 12 cas. Il existe une stase pulmonaire dans 10 cas.
- A l'électrocardiogramme, on note dans presque tous les cas un microvoltage ainsi qu'une surcharge ventriculaire droite.
- Les examens complémentaires confirment l'anémie clinique.
- L'évolution immédiate sous traitement antianémique (transfusions) et antihémorragique est favorable dans la plupart des cas. Les signes cliniques, radiographiques et électriques d'insuffisance ventriculaire droite rétrocedent rapidement. Un seul décès est à déplorer.
- Mortalité : un homme est décédé dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire irréversible. Il s'agit d'un malade atteint de cancer primitif du foie avec hémorragies digestives terminales. L'autopsie n'a pas été faite.

f) Au cours des syndromes d'insuffisance coronarienne

Dans ce chapitre, signalons qu'il n'y a pas toujours eu insuffisance cardiaque, mais nous avons jugé bon de les mentionner ici pour faire ressortir à la fois l'existence et la rareté de cette pathologie coronarienne à Dakar.

Si nous nous référons à la classification du comité d'Experts de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) de 1959 (123), nous pouvons répartir nos malades comme suit :

- |                                                                                          |                                 |
|------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
| • cardiopathies ischémiques du 1 <sup>o</sup> groupe de l'O.M.S. (angine de poitrine)    | 1 cas masculin                  |
| • cardiopathies ischémiques du 2 <sup>e</sup> groupe de l'O.M.S. (infarctus du myocarde) | 2 cas (1 masculin et 1 féminin) |



C'est donc un total de 3 malades (2 hommes et 1 femme) ayant "des troubles cardiaques aigus, consécutifs à une réduction ou un arrêt de l'apport sanguin, au myocarde, résultant d'un processus morbide intéressant les artères coronaires" (123) que nous avons colligés.

Nos malades sont âgés de 47, 56 et 64 ans. Il s'agit d'un fonctionnaire (employé de bureau), d'un homme d'affaires (directeur de sa propre entreprise) et d'une femme mariée sans travail.

Des douleurs précordiales (2 fois) et un oedème aigu du poumon (1 fois) ont été les manifestations inaugurales de la maladie. Il n'a pas été retrouvé d'épisode douloureux dans les antécédents. Par contre, 2 malades étaient traités pour hypertension artérielle (dont un avec albuminurie) et un autre pour diabète.

- L'examen clinique est en faveur d'une défaillance cardiaque dans 2 cas : légère hépatomégalie (1 fois) et oedèmes malléolaires (1 fois).

L'auscultation met en évidence un assourdissement des bruits du coeur dans ces 2 cas et un souffle apexien intense (1 fois). Il existe, en outre, des râles crépitants fins dans les deux champs pulmonaires chez 1 malade.

Dans le dernier cas l'examen clinique est pauvre et le coeur normal à l'auscultation.

- L'examen radiologique montre une cardiomégalie globale (1 fois) et à prédominance gauche (1 fois). Le coeur est normal dans le dernier cas.

- L'électrocardiogramme permet de situer le siège de la lésion :

- o un infarctus antérieur étendu dans 2 cas,
- o une nécrose myocardique postéro-disphragmatique dans 1 cas.

- Les examens biologiques donnent des résultats variables :

- o une hyperleucytose à 10 ou 15.000 globules blancs,





- une augmentation des  $\beta$  globulines à l'électrophorèse,
- une hypercoagulabilité sanguine (au début),
- des transaminases oxalo-acétiques élevées dans 2 cas.

- L'évolution sous traitement hygiéno-diététique, anticoagulant et coronaro-dilatateur a été favorable dans tous les cas.  
Nous n'avons pas enregistré de décès.

#### g) Au cours des cardiopathies congénitales

Les cardiopathies congénitales sont au nombre de 49 réparties en 22 hommes et 27 femmes. Le plus jeune malade est âgé de 2 mois et le moins jeune de 25 ans. La moyenne d'âge est de 8 ans et 6 mois.

La répartition de ces cardiopathies malformatives selon les lésions anatomo-cliniques, le sexe et les tranches d'âge est donnée dans le Tableau VII, p.49.

##### ◦ Les cardiopathies non cyanogènes avec obstacle sans shunt

3 cas féminins (6,12 %). Ce sont trois retrécissements pulmonaires retrouvés chez un nourrisson de 7 mois et deux enfants de 10 et 13 ans.

- L'examen clinique montre une dyspnée et, à l'auscultation, on perçoit un souffle systolique au niveau du 3ème espace intercostal gauche.

- A l'électrocardiogramme, on note un axe droit et des signes de surcharge ventriculaire droite.

##### ◦ Les cardiopathies non cyanogènes avec shunt gauche-droite

39 cas (18 masculins et 21 féminins), soit 79,59 % des cardiopathies congénitales.

Elles comprennent 4 types de malformations distinctes :





## REPARTITION DES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES

## SELON LES LÉSIONS ANATOMO-CLINIQUES, LE SEXE ET L'ÂGE

| LÉSIONS ANATOMO - CLINIQUES                                      | TOTAL | SEXES |    | TRanches d'ÂGE |        |       |       |
|------------------------------------------------------------------|-------|-------|----|----------------|--------|-------|-------|
|                                                                  |       | M     | F  | 0-5            | 6 - 10 | 11-20 | 21-30 |
| I/-<br><u>Cardiopathies non cyanogènes</u>                       |       |       |    |                |        |       |       |
| • avec obstacle sans shunt                                       | 3     | -     | 3  | 1              | 1      | 1     | -     |
| • avec shunt gauche-droite :                                     |       |       |    |                |        |       |       |
| - communications interauriculaires                               | 8     | 3     | 5  | 2              | 1      | 3     | 2     |
| - communications interventriculaires                             | 23    | 12    | 11 | 9              | 8      | 5     | 1     |
| - persistance du canal artériel                                  | 7     | 3     | 4  | 3              | 1      | 3     | -     |
| - communications interauriculo-ventriculaires                    | 1     | -     | 1  | -              | -      | 1     | -     |
| II/-<br><u>Cardiopathies cyanogènes avec shunt droite-gauche</u> |       |       |    |                |        |       |       |
| • tétralogie de Fallot                                           | 5     | 2     | 3  | 3              | 2      | -     | -     |
| • complexe d'Ebstein                                             | 2     | 2     | -  | -              | -      | 2     | -     |
| TOTAUX .....                                                     | 49    | 22    | 27 | 18             | 13     | 15    | 3     |



- o les communications interauriculaires dont un cas de LUTEMPACHER :  
8 cas (3 garçons et 5 filles), soit 20,51 % de ce groupe, âgés de 11 mois à 25 ans. La moyenne d'âge est de 12 ans et 7 mois.
  - o Les communications interventriculaires :  
23 cas (58,97 %) répartis en 12 cas masculins et 11 cas féminins. Les âges varient de 2 mois à 22 ans, avec une moyenne de 8 ans et 2 mois.
  - o La persistance du canal artériel :  
7 cas (17,94 %) - 3 garçons et 4 filles âgés de 2 à 19 ans, d'où une moyenne d'âge de 6 ans et 3 mois.
  - o La communication interauriculo-ventriculaire :  
1 cas (2,56 %) chez une jeune fille mongolienne de 18 ans.
- Cliniquement, ces cardiopathies congénitales sont généralement bien tolérées. Tout au plus existe-t-il une fatigabilité anormale chez le jeune enfant et une dyspnée d'effort chez le grand enfant et l'adulte jeune. Des palpitations sont parfois signalées.
- L'état général est bon dans l'ensemble. Il faut signaler cependant deux retards de développement chez les malades porteurs de C.I.A. et une importante hypotrophie chez la mongolienne. A l'auscultation, on perçoit dans tous les cas un souffle systolique plus ou moins haut situé selon le siège de la lésion, mais toujours dans l'hémithorax gauche soit à l'apex soit le long du bord du sternum. Son intensité est variable et un frémissement l'accompagne dans 18 cas.
- La radiographie montre un coeur augmenté de volume par dilatation des cavités cardiaques gauches (dans 13 cas de communications interventriculaires) ou droites (dans les autres cas). Il existe une dilatation des branches de l'artère pulmonaire dans 16 cas et une accentuation des ombres hilaires dans 23 cas. Signalons la présence de calcifications mitrales dans un cas. Il s'agit d'un rétrécissement mitral qui, avec la communication interauriculaire, réalise un syndrome de LUTEMPACHER.



- A l'électrocardiogramme, on note une surcharge ventriculaire droite dans les cas de communications interauriculaires avec un bloc incomplet de branche droite (7 cas), et un cas de fibrillation auriculaire.

Les autres malformations se caractérisent par une surcharge ventriculaire gauche, un bloc incomplet de branche droite dans 5 cas de communications interventriculaires et une déviation axiale gauche très marquée dans la communication interauriculo-ventriculaire.

o Les cardiopathies cyanogènes avec shunt droite-gauche

7 cas (4 masculins et 3 féminins), soit 14,28 %.

Nous avons relevé deux types de malformations :

- o la tétralogie de FALLOT  
5 malades (2 garçons et 3 filles) qui représentent 71,42 % de ce groupe. Les entrants sont âgés de 2, 3, 5, 8 et 9 ans et la moyenne d'âge est de 5 ans et 4 mois.
- o le complexe d'EISENMEGER  
2 garçons âgés de 10 et 13 ans (28,57 %).

- Cliniquement, ces affections sont caractérisées par une cyanose (reconnaissable chez l'Africain aux lèvres, aux gencives et à la face interne des joues) et une importante dyspnée. A l'auscultation, il existe un souffle systolique au niveau du 3ème ou 4ème espace intercostal gauche.

- La radiographie met en évidence un coeur modérément augmenté de volume au profit des cavités droites. Les artères pulmonaires sont amincies dans les cas de tétralogie de FALLOT et, au contraire, énormes dans les cas de syndrome d'EISENMEGER.

- L'électrocardiogramme montre dans tous les cas un axe électrique dévié à droite et une surcharge ventriculaire droite de type systolique.





- Les examens biologiques se résument en un hémogramme dont les globules rouges sont fortement augmentées (Polyglobulie entre 6 et 7 millions par millimètre cube) notamment dans la tétralogie de FALLOT.
- L'évolution générale de ces cardionathies congénitales est bonne. Elles sont longtemps bien tolérées. Les diurétiques et les toni-cardiaques ne sont nécessaires qu'en cas de défaillance cardiaque sévère. Nous n'avons pas enregistré de décès. Signalons que 3 malades ont été envoyés en France pour y subir une opération à coeur ouvert. Ce sont :
  - o 1 cas de tétralogie de FALLOT chez un jeune Peul de 9 ans,
  - o 1 cas de persistance du canal artériel chez un petit Cap-Verdien de 2 ans,
  - o 1 cas de communication interauriculaire chez une Dahoméenne de 38 ans.

Les suites opératoires ont été bonnes.

#### h) Au cours du coeur pulmonaire aigu

Le coeur pulmonaire aigu est retrouvé chez 12 malades (8 hommes et 4 femmes), soit 1 femme pour 2 hommes.

Il représente donc 20,7 % des insuffisances cardiaques aiguës d'origine vasculaire ou hypertensive.

Les malades sont âgés de 17 à 27 ans, avec une moyenne d'âge de 21 ans et 9 mois.

Trois causes principales sont à l'origine de ces coeurs pulmonaires aigus :

- o 1'embolie pulmonaire  
6 cas (4 hommes et 2 femmes) âgés de 17 à 26 ans
- o les pneumopathies aiguës bactériennes  
5 cas (3 hommes et 2 femmes) âgés de 19 à 27 ans





- o 1'artérite pulmonaire bilharzienne  
1 cas chez un jeune homme de 18 ans.

- Cliniquement, on note dans tous les cas un début brutal avec des douleurs retrosternales.  
A l'examen, la dyspnée est intense et les veines jugulaires turgescentes.  
La tension artérielle est basse et la différentielle parfois pincée (dans 4 cas).  
A l'auscultation, on perçoit une tachycardie dans 5 cas, une tachyarythmie dans 5 autres cas et un bruit de galop droit dans les 2 derniers cas.  
Signalons dans un cas la présence d'une splénomégalie de type IV.
- La radiographie met en évidence une augmentation de la silhouette cardiaque avec un débord droit. Il existe une hyperclarté du parenchyme pulmonaire avec une saillie de l'artère pulmonaire dans 6 cas, une densification du parenchyme et des vaisseaux pulmonaires dans 3 cas et, dans les autres cas, un pouton apparemment normal.
- L'électrocardiogramme montre une surcharge ventriculaire droite constante avec une tachycardie sinusale (5 fois), un bloc incomplet de branche droite (4 fois) et un bloc auriculo-ventriculaire (1 fois).
- Les examens complémentaires identifient dans les pneumopathies bactériennes ou parasitaires, la nature de l'agent causal. Des oeufs de bilharzies sont retrouvés au culot urinaire. La pression veineuse est généralement augmentée (de 25 à 30 cm d'eau).
- L'évolution sous traitement par le repos, les calmants, l'oxygénothérapie, les antibiotiques, les antiparasitaires et les anticoagulants, s'est faite vers la guérison (disparition des signes électriques et radiographiques) en quatre à six semaines chez la plupart des malades.
- Mortalité : 2 hommes sont décédés dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire irréversible. L'autopsie, en dehors d'une car-



dicrégalie modérée avec gros ventricule droit, ne montrait aucune particularité.

i) Au cours de la maladie hypertensive

Nous avons relevé 36 cas de défaillances cardiaques aiguës par hypertension artérielle, répartis en 11 hommes et 25 femmes.

L'hypertension artérielle constitue, dans ce groupe, le chapitre le plus important des insuffisances cardiaques (62 % des origines vasculaires et hypertensives).

En fonction de l'âge, on note que les extrêmes sont de 16 et de 43 ans et que la moyenne est de 31 ans et 6 mois.

La répartition selon les âges et le sexe est la suivante :

| TRANCHES D'AGE    | HOMMES | FEMMES | TOTAL |
|-------------------|--------|--------|-------|
| 10 à 20 ans ..... | 2      | 1      | 3     |
| 20 à 30 ans ..... | 2      | 8      | 10    |
| 30 à 40 ans ..... | 5      | 14     | 19    |
| 40 à 50 ans ..... | 2      | 2      | 4     |
| TOTAUX .....      | 11     | 25     | 36    |

La tranche d'âge la plus touchée est celle de 30 à 40 ans et la moins touchée, celle de 10 à 20 ans.

La classification étiologique de nos 36 cas est la suivante :



- les glomérulo-néphrites aiguës  
3 cas (2 masculins et 1 féminin)
- les néphropathies gravidiques et du post-partum  
7 cas féminins
- le mal de BRIGHT  
19 cas (7 masculins et 12 féminins)
- l'hypertension artérielle "essentielle"  
7 cas (2 masculins et 5 féminins)

Cliniquement, les malades ont été admis, dans tous les cas, pour une dyspnée d'effort, une toux (30 fois), des céphalées (18 fois), des troubles oculaires (15 fois) et des épistaxis de moyenne abondance (3 fois).

A l'examen clinique il existe une augmentation des chiffres tensionnels (pression systolique et diastolique élevée).

A l'auscultation du cœur, on trouve un assourdissement des bruits une tachycardie (dans 22 cas), un éclat du deuxième bruit, un souffle systolique apexien (dans 20 cas) et un bruit de galop gauche (14 fois).

Le poulmon est le siège de râles crépitants en "marée montante" chez 30 malades et de râles fins diffus chez 6 autres.

La radiographie montre soit un bombement de l'arc inférieur gauche (27 fois), soit une cardiomégalie globale (9 fois). Le poulmon est le siège d'opacités nodulaires, surtout aux bases. Notons dans 12 cas un épanchement pleural bilatéral.

L'électrocardiogramme fait apparaître une surcharge ventriculaire gauche dans 25 cas et biventriculaire dans 11 cas, un bloc de branche gauche incomplet dans 15 cas et un bloc auriculo-ventriculaire dans 4 cas.

Les examens complémentaires confirment l'atteinte rénale :

- Il existe une albuminurie dans 27 cas, une hématurie microscopique dans 6 cas et une pyurie dans 3 cas.
- L'azotémie est élevée chez 30 malades ; elle varie entre 0,50 et 3 g/l.





- o Le fond d'oeil permet de reconnaître l'importance du retentissement encéphalique :

|             |            |
|-------------|------------|
| - stade I   | 10 malades |
| - stade II  | 15 malades |
| - stade III | 2 malades  |

Dans les autres cas, nous n'avons pas retrouvé les résultats de cet examen.

- L'évolution sous traitement dépend surtout du retentissement viscéral. Le régime désodé, les diurétiques et les hypotenseurs ont un effet favorable sur l'hypertension artérielle : les signes cardio-vasculaires ont régressé dans 28 cas et les malades sont sortis très améliorés.

- Mortalité : 7 malades (4 hommes et 3 femmes) sont décédés sur les 36 entrants, soit 19,4 % dans un tableau d'insuffisance rénale avec collapsus cardio-vasculaire (3 fois).  
A l'autopsie, le coeur est modérément augmenté de volume au profit du ventricule gauche, sans lésions spécifiques.  
Par contre, le rein est touché dans tous les cas : on trouve des zones inflammatoires avec des lésions artérielles ou athérosclérotiques diffuses (néphro-angiosclérose).

~~~~~


R/- LES FORMES CHRONIQUES

Dans notre étude, nous avons relevé 663 défaillances cardiaques chroniques d'étiologie évidente (Tableau VI, P. 31), soit 69,68 % de ces étiologies et 57,81 % de l'ensemble des admissions pour insuffisance cardiaque.

Elles constituent, de loin, les causes d'hospitalisation les plus fréquentes en matière de pathologie cardio-vasculaire, touchant les trois feuillets du coeur à des degrés divers (Tableau VI).

a) Au cours des endocardites ou de leurs séquelles

172 malades sont porteurs d'endocardites rhumatismales chroniques (60,35 % de l'ensemble des endocardites rhumatismales). Nous retrouvons une légère prédominance féminine : 93 femmes contre 79 hommes.

Le plus jeune malade est âgé de 7 ans et le plus âgé de 72 ans (Fig. 6, P. 33).

La moyenne d'âge est de 33 ans et 11 mois.

Ces endocardites rhumatismales chroniques s'observent essentiellement chez l'adulte : 15 malades ont moins de 15 ans, 127 de 16 à 49 ans et 30 plus de 50 ans (Fig. 6).

Il s'agit souvent de malades ayant dans leurs antécédents une ou plusieurs hospitalisations pour atteinte rhumatismale.

La répartition des lésions orificielles se fait comme suit :

o. <u>orifice mitral</u>	
- maladie mitrale	84 cas
- retrécissement mitral pur	31 cas
- insuffisance mitrale	8 cas
soit 123 cas (71,51 %).	

o orifice aortique

- insuffisance aortique 28 cas
- retrécissement aortique 2 cas

soit 30 cas (17,44 %).

o lésions associées : atteintes mitroaortiques

19 cas (11,04 %).

Ici encore, les lésions valvulaires mitrales prédominent (82,5 % des endocardites rhumatismales chroniques).

- Cliniquement, la plupart des malades sont admis au stade d'insuffisance cardiaque globale (128 cas) avec des oedèmes, une oligurie, un gros foie et un encombrement pulmonaire.
A l'auscultation, on retrouve un assourdissement des bruits du coeur, des souffles orificiels, un bruit de galop (dans la moitié des cas) et une insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle 8 fois sur 10.
- La radiographie montre un coeur globalement augmenté de volume ainsi qu'une stase pulmonaire plus ou moins importante.
- A l'électrocardiogramme, on note des troubles du rythme (tachyrythmie 8 fois sur 10), des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire 7 fois sur 10 et une surcharge biventriculaire.
- Les examens complémentaires : en dehors d'une vitesse de sédimentation accélérée (ce qui n'est pas un critère chez l'Africain) les examens biologiques sont pratiquement normaux prouvant bien que ces formes chroniques ne sont plus évolutives.
- L'évolution sous traitement par les toni-cardiaques et les diurétiques est dans l'ensemble favorable. Les signes cliniques, radiologiques et électrocardiographiques d'insuffisance cardiaque régressent et on obtient une stabilisation satisfaisante des lésions. Le traitement préventif (Penzathine - pénicilline) est né-

cessaire pour prévenir les greffes bactériennes et les rechutes ou récidives chez les jeunes enfants.

Ces formes sont très souvent justiciables du traitement chirurgical mais trois malades seulement ont été évacués en France pour la mise en place d'une valve de STARR et d'une homogreffe valvulaire. Ce sont deux jeunes filles de 23 et 25 ans et un jeune homme de 24 ans. Les résultats ont été excellents.

- Mortalité : nous comptons 25 décès sur les 172 admissions (14,53 %) répartis en 10 hommes et 15 femmes en insuffisance cardiaque globale dont 9 avec insuffisance rénale irréversible.
- Anatomie pathologique : le cœur est mou, dilaté, avec à la coupe un épaississement des valvules mitrales qui sont rigides et rétractées.
Il existe une soudure des commissures et des calcifications dans 10 cas.

b) Au cours des insuffisances aortiques non rhumatismales

Nous en avons colligées 43, réparties en 28 hommes et 15 femmes.

Nous relevons deux variétés étiologiques :

- o La syphilis dans 35 cas
- o l'athérome dans 8 cas.

. Etiologie syphilitique

Retrouvée chez 35 malades (81,4 % des atteintes aortiques), l'insuffisance aortique syphilitique chronique se répartit en 22 hommes et 13 femmes.

Ici, comme pour les formes aiguës, le sexe masculin est le plus touché.

C'est une affection de l'adulte mûr puisque le sujet le plus jeune a 42 ans et le plus âgé 76 ans, avec une moyenne d'âge de 55 ans et 2 mois.

La répartition selon les âges et le sexe est la suivante :

TRANCHE D'AGE	HOMMES	FEMMES	TOTAL
40 à 50 ans	5	2	7
50 à 60 ans	10	9	19
60 à 70 ans	6	2	8
70 à 80 ans	1	-	1
TOTAUX	22	13	35

- Cliniquement, 13 malades ont été admis dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale, dont 10 avaient des précordialgies, 7 une importante dyspnée et 5 un véritable angor d'effort. Plus de la moitié des malades (21 cas) en étaient à leur deuxième ou troisième hospitalisation.

A l'auscultation, on perçoit un assourdissement des bruits du coeur dans tous les cas, un souffle diastolique et un bruit de galop gauche dans 15 cas.

- La radiographie montre un coeur globalement augmenté de volume chez 20 sujets, tandis qu'il existe une hypertrophie ventriculaire gauche chez 12 autres malades. Dans 3 cas, la silhouette cardiaque est normale.

L'aorte est dilatée, déroulée, opaque dans 25 cas. On retrouve un fin liseré calcaire au niveau de sa portion ascendante dans 13 cas.

- A l'électrocardiogramme, on note des signes de surcharge biventriculaire dans 22 cas, de surcharge ventriculaire gauche dans 13 cas, un bloc de branche gauche incomplet dans 10 cas et un bloc auriculo-ventriculaire dans 2 cas.

- Les examens complémentaires sont pauvres en dehors d'un EM positif (et ce, depuis de nombreux examens antérieurs).
- L'évolution immédiate sous traitement diurétique et digitalique donne des résultats favorables dans 31 cas.
- Mortalité : 4 malades (2 hommes et 2 femmes) sont décédés sur les 35 entrants, soit 11,4 % dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale.
- Anatomie pathologique : on relève la présence de plaques gélatiniformes intercommissurales et une rétraction du bord libre des valvules dans tous les cas. Dans 2 cas, l'anneau valvulaire est dilaté.

. Étiologie athéromateuse

8 malades ont été admis pour cette étiologie soit 18,6 % des atteintes aortiques.

La répartition selon les âges et le sexe est la suivante :

TRANCHE D'ÂGE	HOMMES	FEMMES	TOTAL
50 à 60 ans	1	-	1
60 à 70 ans	2	2	4
70 à 80 ans	2	-	2
80 à 90 ans	1	-	1
TOTAUX	6	2	8

Le malade le moins âgé a 58 ans et le plus âgé 82 ans. La moyenne d'âge est de 68 ans et 4 mois.

- Le tableau clinique est celui d'une insuffisance aortique chez des malades présentant, en outre, une hypertension artérielle. A l'auscultation, on retrouve 7 fois un souffle diastolique d'intensité modérée au milieu d'un assourdissement général des bruits du coeur et, 1 fois, un bruit de galop.
- La radiographie montre dans 2 cas un gros coeur global et dans 4 cas une hypertrophie ventriculaire gauche. L'aorte est généralement élargie et déroulée. Sur sa portion horizontale, des calcifications apparaissent dans 5 cas.
- A l'électrocardiogramme, on note une surcharge ventriculaire gauche dans 6 cas et une surcharge biventriculaire dans 2 cas. Il existe un bloc incomplet de branche gauche dans 3 cas et un bloc auriculo-ventriculaire dans 1 cas.
- L'évolution sous traitement n'apporte qu'une sédation passagère de l'insuffisance cardiaque. Les lésions anatomiques sont fixées ; elles sont définitives. L'évolution fatale à plus ou moins longue échéance est certaine.
- Mortalité : 2 hommes sont décédés sur les 8 entrants (25 %) dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec hyperazotémie.
- Anatomie pathologique : il existe une importante dilatation de la partie initiale de l'aorte empêchant l'affrontement des valvules. Les sigmoïdes sont épaissies, rigides, athéromateuses. La portion proximale de l'aorte est le siège de plaques gélatinoïdes, grisâtres, dans un cas et de plaques blanchâtres, surélevées, crissant sous le couteau, dans l'autre cas. L'examen histologique de ces plaques montre une réaction conjonctive avec sclérose.

c) Au cours des péricardites

Les péricardites chroniques d'étiologie déterminée sont au nombre de 2. Ce sont deux femmes âgées de 30 et 38 ans qui présentent une péricardite constrictive. Dans un cas, il s'agit d'une malade connue, hospitalisée quelques années auparavant pour péricardite tuberculeuse. Dans l'autre cas, la patiente est à sa première hospitalisation, mais elle avait été suivie au Centre de pneumo-phtisiologie, en 1963, pour une tuberculose pulmonaire et présentait dans ses antécédents des précordialgies, des palpitations et des oedèmes des membres inférieurs.

- A l'examen clinique, on constate, dans les deux cas, une atteinte de l'état général avec un amaigrissement et une dyspnée intense. En outre, ces malades ont des oedèmes des membres inférieurs, une tension artérielle basse, une hépatomégalie avec ascite et une splénomégalie (dans un cas).

A l'auscultation, on note un rythme irrégulier, un assourdissement des bruits du coeur et un frottement péricardique.

- La radiographie montre un coeur légèrement augmenté de volume ainsi qu'une hypertrophie de l'oreillette gauche dans un cas, et un coeur plutôt petit avec un bord gauche rectiligne dans l'autre. Dans les deux cas, il existe des calcifications péricardiques diffuses réalisant un véritable blindage. Signalons la présence d'un petit hydrothorax droit sur une des radiographies.

- L'électrocardiogramme met en évidence une fibrillation auriculaire, dans un cas, et un rythme sinusal avec onde P bifide et élargie dans l'autre cas.

Dans les deux cas, on note un bas voltage de QRS ainsi qu'un sous-décalage de ST et une inversion de T en $V_5 - V_6$.

- Les examens complémentaires sont pauvres : la cuti-réaction est négative, le liquide d'ascite a une formule lymphocytaire et il est riche en albumine mais stérile à la bactériologie ; enfin, la pression veineuse est augmentée (30 cm d'eau dans un cas, et 33 cm dans l'autre).

Ces formes réalisent, chez l'Africain aussi, le classique syndrome de PICK.

Elles ont déjà été rapportées à Dakar par M. PAYET et M. SANKALE en 1960 (128), H. BEZES et Coll. en 1961 (34) et B. DIOP en 1970 (60).

Non opérées, l'évolution de ces péricardites se fait, à plus ou moins longue échéance, vers la mort par insuffisance cardiaque globale.

Le traitement chirurgical proposé par H. BEZES (34) et CARAYON (43) s'impose. Les résultats immédiats sont bons. Les résultats lointains sont satisfaisants.

d) Au cours des atteintes myocardiques

Les défaillances cardiaques de ce chapitre sont au nombre de 105 (Tableau VI, P. 31), ce qui représente 83,33 % des atteintes myocardiques d'étiologie évidente et 33,76 % de l'ensemble de la pathologie myocardique.

La répartition selon les causes, le sexe et les âges est donnée dans le Tableau VIII.

Le sexe masculin est légèrement plus touché (54 hommes contre 51 femmes). Les malades sont âgés de 16 à 84 ans, soit une moyenne d'âge de 46 ans et 11 mois.

. Myocarde et troubles métaboliques

54 malades ont été admis pour défaillance cardiaque chronique résultant de troubles métaboliques, soit 51,43 %.

Le sexe féminin prédomine : 34 femmes contre 20 hommes âgés de 16 à 65 ans.

La moyenne d'âge est de 37 ans et 6 mois.

Ces troubles métaboliques peuvent être classés en trois grands chapitres (Tableau VIII) :

TABLEAU VIII

-65-

REPARTITION DES DETAILLANCES CARDIAQUES CHRONIQUES
D'ORIGINE MYOCARDIAQUE EN FONCTION DES FACTEURS ETIOLOGIQUES

MALADIES CAUSALES	TOTAL		SEXES		TRANCHE D'AGE							
	Entr.	%	M	F	10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90
<u>TROUBLES METABOLIQUES</u> • coeurs d'obèse • dystolies myo-cardiques avec perturbation électrolytique • carenciels <u>GLANDES ENDOCRINIENES</u> (cardiothyrooses) <u>SENILITE</u>	35	33,33	6	29	5	7	7	8	6	2	-	-
	4	3,81	2	2	2	2	-	-	-	-	-	-
	15	14,29	12	3	-	2	3	6	3	1	-	-
	9	8,56	1	8	2	1	3	3	-	-	-	-
TOTALS	42	40,0	33	9	-	-	-	-	9	20	10	3
	105	99,99	54	51	9	12	13	17	18	23	10	3

o Les coeurs d'obèse	35 cas	(6 hommes (29 femmes
o Les dysystolies myocardiques avec perturbation électrolyti- que	4 cas	(2 hommes (2 femmes
o Les myocardites carentielles	15 cas	(12 hommes (3 femmes

Les coeurs d'obèse

Nous avons retrouvé 35 coeurs d'obèse (64,81 % de ce groupe) chez 6 hommes et 29 femmes âgés de 16 à 62 ans, soit une moyenne d'âge de 37 ans et 7 mois.

- A l'examen clinique, l'embonpoint des malades est frappant et la dyspnée d'effort plus ou moins marquée.
A l'auscultation, on perçoit un assourdissement des bruits du coeur, d'autant plus important que la paroi thoracique est plus épaisse, chez l'ensemble de nos malades dont 3 sont en arythmie.
- La radiographie montre une silhouette cardiaque élargie avec un coeur en position horizontale dans 31 cas et un gros coeur global dans 4 cas.
Il existe 6 cas de stase pulmonaire.
- A l'électrocardiogramme, on note une déviation axiale gauche constante, une surcharge ventriculaire gauche dans 31 cas et une surcharge biventriculaire dans 4 cas.
Signalons 3 cas de fibrillation auriculaire.
- Ces coeurs d'obèse sont associés à un diabète (2 fois), une hypertension artérielle (15 fois), une glomérulo-néphrite subaiguë (1 fois) et à des troubles de la ménopause (2 fois).
- L'évolution sous traitement amaigrissant (retour à un poids plus modéré) et, dans les cas d'insuffisance cardiaque sévère, une thérapeutique déplétive et toni-cardiaque, a donné d'excellents résultats.
Nous n'avons pas enregistré de décès.

Les dysystolies myocardiques avec perturbation électrolytique

4 cas (7,40 %) ont été retenus dans notre étude (2 masculins et 2 féminins) âgés de 16, 17, 22 et 25 ans.

A l'origine de ces troubles on retrouve (Tableau VIII, P. 65) :

- l'hypokaliémie dans 3 cas
- l'hypocalcémie dans 1 cas.

- L'observation clinique révèle une grande asthénie et une dyspnée plus ou moins importante. La tension artérielle diastolique est basse dans les hypokaliémies ; elle est pincée dans l'hypocalcémie.

Il existe, en outre, dans les hypokaliémies, une hyper-pulsatilité artérielle avec un pouls radial ample, bondissant.

A l'auscultation, on perçoit un souffle systolique apexien ou mésocardiaque d'intensité modérée et un assourdissement des bruits du coeur.

- La radiographie montre une dilatation cardiaque uniforme.

- Les modifications électriques sont de deux sortes :

- Dans les hypokaliémies, le segment ST est sous-déni-velé et l'onde T aplatie. L'onde U a une amplitude supérieure à la normale. Il existe des extrasystoles ventriculaires dans 2 cas.
- Dans l'hypocalcémie, le segment ST est allongé et l'onde T pointue et symétrique.

Notons enfin une surcharge biventriculaire dans les 4 cas.

- Les examens complémentaires confirment les troubles électrolytiques :

- la kaliémie est égale à 2 mEq/l dans deux cas et à 2,5 mEq/l dans l'autre ;
- la calcémie est égale à 45 mg/l.

- L'évolution sous traitement réparateur (potassium, calcium) est excellente dans 3 cas. Les manifestations cliniques et électriques ont disparu dès que les chiffres électrolytiques sont redevenus normaux.
- Mortalité : 1 homme est décédé dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire. Il était porteur d'une tumeur surrénalienne. A l'autopsie, le cœur présentait des zones de nécrose avec infiltration de cellules mononucléées.

Myocarde et troubles carentiels

Ces atteintes myocardiques sont au nombre de 15 (27,77 %) répartis en 12 hommes et 3 femmes (Tableau III, P. 65). Les âges varient de 24 à 65 ans avec une moyenne de 41 ans et 10 mois.

Deux causes sont à l'origine de ces troubles :

- o les cirrhoses hépatiques
9 cas (7 hommes et 2 femmes), soit 60 %
Moyenne d'âge 37 ans et 6 mois.
- o les carences en Vitamine B1 (d'origine éthylique)
6 cas (5 hommes et 1 femme), soit 40 %
Moyenne d'âge 48 ans et 4 mois.

1/ Dans le premier cas, le tableau clinique est celui d'une insuffisance hépatique avec gros foie, ascite volumineuse (5 fois) ou de moyenne abondance (4 fois), oedèmes des membres inférieurs (6 fois) ou anasarque (3 fois).
A l'auscultation, les bruits du cœur sont assourdis. Il existe une tachycardie dans 5 cas et une tachyarythmie dans 4 cas.

- La radiographie montre une augmentation de volume du cœur aux dépens du ventricule droit.
On retrouve une surcharge hilare dans 7 cas et un épanchement pleural bilatéral dans 2 cas.

- A l'électrocardiogramme, on note une inversion (3 fois) ou un aplatissement (6 fois) de l'onde T ainsi qu'une surcharge ventriculaire droite.
- Les examens complémentaires confirment l'atteinte hépatique : les tests sont généralement perturbés et la ponction biopsique du foie positive.
- L'évolution sous traitement diurétiques, toni-cardiaques et extraits hépatiques a donné des résultats favorables dans 4 cas.
- Mortalité : 5 décès ont été enregistrés (4 hommes et 1 femme), soit plus de la moitié des malades.
A l'autopsie, le coeur est flasque, dilaté. Il n'existe pas d'altération particulière du myocarde à l'examen histologique.

2/ Dans le second cas, les malades sont des alcooliques invétérés présentant avant tout des troubles neurologiques à type de paresthésie des membres inférieurs et de marche incertaine. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis. Il existe des oedèmes malléolaires dans tous les cas, une dyspnée d'effort, une toux et des palpitations.

A l'auscultation, on perçoit une tachycardie, un bruit de gallop (3 fois) et des souffles d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

- La radiographie montre un gros coeur global et des épanchements pleuraux (4 fois).
- L'électrocardiogramme confirme la clinique : on note, en effet, une surcharge biventriculaire, un bas voltage (4 fois) ou une inversion de l'onde T, des extrasystoles et une fibrillation auriculaire (2 fois).
- L'évolution sous traitement (sevrage progressif d'alcool et, surtout, vitamine B1) a donné des résultats spectaculaires.

Les signes cliniques, radiologiques et électriques ont régressé en 3 à 6 semaines.
Nous n'avons eu à déplorer de décès.

. Myocarde et glandes endocrines

Les atteintes myocardiques par dysfonctionnement endocrinien sont constituées essentiellement par des cardiomyopathies dans notre statistique.

9 cas ont été retrouvés, soit 8,56 % répartis en 1 homme et 8 femmes. Le sexe féminin l'emporte donc nettement.

Les âges extrêmes sont 17 et 50 ans, avec une moyenne de 35 ans et 1 mois.

- Le tableau clinique est celui d'une hyperthyroïdie avec un goitre (7 fois), parfois une exophtalmie plus ou moins marquée, un tremblement, des oedèmes des membres inférieurs et un état général médiocre.
L'auscultation du coeur montre une tachycardie (5 fois) et une tachyarythmie avec extrasystoles (4 fois). Il existe, en outre, un souffle systolique et un dédoublement du deuxième bruit pulmonaire dans 5 cas.
- A la radiographie, on note une augmentation globale du volume cardiaque. Cette augmentation, à prédominance droite, est modérée chez 8 malades ; elle est importante chez le dernier qui présente, aussi, un comblement de sinus costo-diaphragmatique droit.
- L'électrocardiogramme montre une surcharge ventriculaire droite (6 fois) et biventriculaire (3 fois).
Notons une fibrillation auriculaire dans 3 cas et un bloc auriculo-ventriculaire (1 fois).
- Les examens complémentaires sont de trois ordres :
 - o le métabolisme basal, pratiqué 4 fois, est élevé ; mais sa valeur est relative chez les insuffisants cardiaques dyspnéiques ;

- o la fixation de l'iode radioactif : les courbes de fixation sont élevées dans 2 cas et modérées dans les autres ;
- o la scintigraphie thyroïdienne précise la nature du goître. Elle n'a malheureusement été faite que 3 fois et, dans ces cas, il s'agit d'un goître hyperfixiant.

- L'évolution sous traitement est fonction du stade de la défaillance cardiaque.

Une thérapeutique d'appoint est nécessaire : repos, régime désodé, diurétiques et digitaliques ne constituent qu'une partie accessoire du traitement.

La quinidine est employée dans les arythmies complètes. Un traitement plus spécifique, à base d'iode radioactif, est de meilleur aloi.

La guérison a été obtenue dans 6 cas. Deux fois, le traitement médical s'étant avéré insuffisant, la chirurgie a été envisagée.

- Mortalité : 1 homme est décédé dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale.

A l'autopsie, le coeur est un peu augmenté de volume. A la coupe, les cavités cardiaques sont dilatées.

L'examen histologique ne montre pas de lésion spécifique.

o Le coeur sénile

42 malades ont été hospitalisés pour coeur sénile, soit 40 %. Les hommes sont nettement plus touchés que les femmes (33 contre 9).

Le malade le moins âgé a 56 ans et le plus âgé 84 ans. La moyenne d'âge est de 67 ans et 8 mois.

Dans la moitié des cas, les malades ne signalent aucun antécédent pathologique notable.

Dans l'autre moitié, une dyspnée ou des précordialgies vagues, sans caractère défini, peuvent être retenues.

- Cliniquement, les malades ont été admis 21 fois pour une dyspnée d'effort, 11 fois pour une dyspnée de décubitus et 10 fois pour des douleurs précordiales.

Deux tableaux cliniques distincts sont retrouvés :

- o d'une part, celui d'une insuffisance ventriculaire gauche dans 31 cas, avec des bruits du coeur assourdis, un souffle systolique apexien, un bruit de galop (10 fois) et une tension artérielle élevée (4 fois) ;
- o d'autre part, une insuffisance cardiaque globale (11 cas) avec oedèmes, gros foie douloureux, reflux hépato-jugulaire, tachyarythmie et souffles orificiels d'insuffisance fonctionnelle.

- La radiographie met en évidence une cardiomégalie modérée à prédominance ventriculaire gauche (3 fois sur 4) ou globale (1 fois sur 4).
Il existe une stase pulmonaire de type congestive dans 25 cas et une pleurésie dans 7 cas.

- A l'électrocardiogramme, on note une surcharge ventriculaire gauche dans 27 cas et biventriculaire dans 15 cas. A ces signes sont associés un bloc de branche gauche (16 fois), une fibrillation auriculaire (6 fois) et un bloc auriculo-ventriculaire (2 fois).

- L'évolution sous traitement (régime désodé, toni-cardiaques, diurétiques et évacuation des épanchements) est favorable dans 30 cas.
Nous avons eu à déplorer 8 décès.

- Mortalité : 8 malades (5 hommes et 3 femmes), soit 19,04 % des entrants, sont décédés dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec insuffisance rénale progressive.
A l'autopsie, en dehors d'un coeur augmenté de volume et de plaques athéromateuses aortiques, on ne retrouve pas de lésions spécifiques.

e) Au cours des syndromes d'insuffisance coronarienne

Toujours selon la classification du Comité d'Experts de l'O.M.S. (123), nous avons réparti les défaillances cardiaques par ischémie coronarienne en deux grands groupes :

- o cardiopathies ischémiques du 1er groupe de l'O.M.S. (angine de poitrine) 2 cas masculins
- o cardiopathies ischémiques du 2e groupe de l'O.M.S. (infarctus du myocarde) 8 cas dont 6 hommes et 2 femmes.

Les entrants, au nombre de 10 (8 hommes et 2 femmes), sont âgés de 45 à 74 ans. La moyenne d'âge est de 61 ans et 9 mois.

Parmi ces malades, 2 ont été assez régulièrement suivis à titre externe et comptent une hospitalisation pour des douleurs précordiales, dans les antécédents. Cinq autres n'ont jamais été hospitalisés mais des épisodes douloureux précordiaux sont retrouvés une ou plusieurs fois à l'interrogatoire du malade.

Dans les 3 derniers cas, il n'existe ni hospitalisation ni douleurs angineuses dans les antécédents, mais les malades ont été traités soit pour hypertension artérielle (2 fois) soit pour diabète (1 fois).

- A l'examen clinique, les malades sont prostrés. On note une hépatomégalie douloureuse et des oedèmes des membres inférieurs (dans 7 cas).

A l'auscultation, il existe un assourdissement des bruits du coeur, une tachycardie dans 3 cas, un souffle systolique d'insuffisance mitrale dans 2 cas et un bruit de galop dans 2 autres cas.

- La radiographie met en évidence un coeur modérément augmenté de volume dans 5 cas, une cardiomégalie plus importante dans 3 cas et un énorme coeur dans les 2 derniers cas.

Signalons une stase pulmonaire bilatérale dans 3 cas.

- L'électrocardiogramme précise le siège de la lésion :

o ischémie-lésion sous-épicaudique antéro-latérale	1 cas
o ischémie-lésion sous-épicaudique antérieure	1 cas
o infarctus postéro-diaphragmatique .	3 cas
o infarctus antérieur étendu	2 cas
o infarctus latéral	2 cas
o infarctus antéro-latéral	1 cas

.. Les examens complémentaires montrent une hyperlipémie (8 fois), une hypercholestérolémie (5 fois) et des transaminases élevées (SGOT) dans 4 cas.

- L'évolution sous traitement (repos, calmants, vasodilatateurs coronariens, anticoagulants, diurétiques et digitaliques) a donné des résultats variables. Nous avons enregistré 2 cas très favorables, 5 cas favorables et 2 cas irréductibles. Si dans les cas favorables, les malades peuvent reprendre totalement ou partiellement leur activité professionnelle, dans les 2 derniers cas les malades sont définitivement infirmes. L'évolution fatale est à redouter à tout moment.

- Mortalité : 1 homme est décédé dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale.

A l'examen macroscopique, l'infarctus siège au niveau du septum et à la partie antérieure du ventricule gauche.

A l'examen histologique, le foyer infarci est envahi d'un tissu de granulation avec présence de fibroblastes.

f) Au cours des cardiopathies congénitales

4 malformations congénitales ont déterminé une défaillance cardiaque chronique. Ce sont des cardiopathies non cyanogènes avec shunt gauche-droite, dont :

- o 1 cas de communication interauriculaire chez un homme de 31 ans
- o 3 cas de communication interventriculaire chez 2 hommes et 1 femme âgés de 27, 28 et 40 ans.

Ces formes ont une évolution longue (de 5 à 10 ans ou plus). Les malades signalent dans leurs antécédents, une dyspnée d'effort, des palpitations et des oedèmes des membres inférieurs.

- Cliniquement, trois malades sont en insuffisance cardiaque globale avec gros foie douloureux, oedèmes et oligurie. Le dernier présente des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite.

A l'auscultation, on perçoit une tachyarythmie dans 3 cas sur 4, un souffle systolique intense, frémissant et une accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

- La radiographie met en évidence un gros coeur global (3 fois) ou modéré à prédominance droite (1 fois).

La stase pulmonaire est présente dans tous les cas.

- A l'électrocardiogramme on note une surcharge biventriculaire avec une déviation marquée de l'axe électrique à gauche (3 fois), une surcharge ventriculaire droite, un bloc de branche droite incomplet et une fibrillation auriculaire (3 fois).

- L'évolution immédiate sous traitement par les diurétiques et la digitaline a été favorable dans tous les cas.

Nous n'avons pas enregistré de décès.

g) Au cours du coeur pulmonaire chronique

Le coeur pulmonaire chronique est présent dans 57 cas répartis entre 33 hommes et 24 femmes. Les âges extrêmes sont de 18 et 72 ans et la moyenne d'âge de 42 ans et 9 mois.

La répartition étiologique de ces coeurs pulmonaires chroniques est la suivante :

• Les affections broncho-pulmonaires

- les pneumopathies : 1 cas
1 cas masculin
- les bronchites chroniques : 15 cas
12 hommes - 3 femmes
- l'état de mal asthmatique : 27 cas
11 hommes - 16 femmes
- l'emphysème pulmonaire : 8 cas
6 hommes - 2 femmes

• Les fibroses pulmonaires - 3 hommes, 1 femme : 4 cas

• Les cyphoscolioses - 2 cas féminins : 2 cas

- Le tableau clinique est celui d'une défaillance ventriculaire droite ou d'une défaillance cardiaque globale à prédominance droite, avec dyspnée d'effort ou de décubitus, hépatomégalie douloureuse, cyanose (dans 30 cas) et oedèmes des membres inférieurs (dans 18 cas).
A l'auscultation, on perçoit un assourdissement constant des bruits du coeur, un éclat du 2ème bruit du coeur au foyer pulmonaire, et un bruit de galop droit xiphoïdien (dans 23 cas).
- L'examen radiologique montre une cardiomégalie modérée installée aux dépens du ventricule droit ou des deux ventricules (7 fois). Les poumons sont généralement clairs avec une exagération de la trame bronchique.
- A l'électrocardiogramme, on note une surcharge ventriculaire droite constante et une fibrillation auriculaire droite dans 4 cas.
- L'évolution reste sévère malgré le traitement d'urgence (oxygénothérapie prudente et discontinue, antibiothérapie, broncho-dilatateur et corticothérapie). Dans les grandes défaillances cardiaques, les diurétiques et les toni-cardiaques sont néces-

saires.

L'évolution immédiate a été favorable dans 45 cas.

- Mortalité : 12 entrants sont décédés (9 hommes et 3 femmes) soit 21,05 %.

A l'autopsie, le cœur est augmenté de volume aux dépens des cavités droites. Le ventricule droit est très épaissi. Les cavités gauches sont modérément dilatées dans 5 nécropsies. Il n'y a pas de lésions cardiaques gauches associées. Les lésions pulmonaires varient avec la pneumopathie causale.

h) Au cours de la maladie hypertensive

Nous avons relevé 275 cas de défaillance cardiaque chronique par hypertension artérielle.

La répartition selon l'étiologie, le sexe et les tranches d'âge est donnée dans le Tableau IX.

La tranche d'âge la plus atteinte est celle de 41 à 60 ans (157 cas, soit 57,09 des entrants) et la moins touchée celle de 10 à 20 ans : c'est l'hypertension artérielle du sujet jeune (3 cas).

La plupart des malades ont des antécédents pathologiques liés à l'hypertension : insuffisance cardiaque globale, insuffisance ventriculaire gauche, insuffisance rénale et accidents vasculaires cérébraux (16 fois).

Dans notre série figurent 155 hypertensions artérielles "essentiell-les", soit 56,36 % des défaillances cardiaques chroniques d'origine hypertensive.

Pour LAGRUE, il s'agit d'un "constat de carence".

Les associations de ces hypertensions "essentiell-les" avec les autres troubles organiques ou fonctionnels sont les suivants :

. Hypertensions artérielles et troubles métaboliques

- o hypertension et obésité 40 cas
- o hypertension et diabète 8 cas

TABLEAU IX

-78-

REPARTITION DE LA MALADIE HYPERTENSIVE CHRONIQUE
EN FONCTION DES FACTEURS ETIOLOGIQUES

TYPE ETIOLOGIQUE	TOTAL	SEXES		TRANCHE D'AGE							
		H	F	10-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90
• Malformative - coarctation de l'aorte	2	1	1	2	-	-	-	-	-	-	-
• Rénale - néphropathies gravidiques et du post-partum - mal de BRIGHT	35	16	19	-	-	2	1	-	-	-	-
• Endocrinienne	1	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-
• Angiosclérose	79	28	51	-	-	-	4	26	35	11	3
• "Essentielle"	155	50	105	-	-	48	69	25	10	3	-
TOTAL	275	96	179	3	-	53	94	63	45	14	3

◦ hypertension, diabète et obésité	3 cas
◦ hypertension et goutte	1 cas
◦ <u>Hypertensions artérielles et troubles hormonaux</u>	51 cas
◦ <u>Hypertensions artérielles et troubles neuro-végétatifs</u>	25 cas

- Cliniquement, le tableau est sensiblement le même, quelle que soit l'étiologie.
A côté d'un cortège de signes propres à l'hypertension (céphalées, surtout dans le phéochromocytome, vertiges, bourdonnement d'oreille), la symptomatologie fonctionnelle et physique est celle d'une défaillance cardiaque gauche ou globale (dyspnée d'effort ou de décubitus, précordialgies, oedèmes des membres inférieurs ou anasarque, hépatomégalie douloureuse avec ou sans ascite).
A l'auscultation, on perçoit un assourdissement des bruits du coeur, une tachycardie, des extrasystoles, un souffle systolique (dans la moitié des cas) et un bruit de galop présystolique dans 92 cas.
- La radiographie confirme l'atteinte ventriculaire gauche : la silhouette cardiaque augmentée de volume aux dépens du ventricule gauche deux fois sur trois. Le coeur est globalement augmenté de volume dans 98 cas.
On note une stase pulmonaire plus ou moins importante huit fois sur dix.
- L'électrocardiogramme objective l'existence et le degré de l'hypertrophie ventriculaire : surcharge ventriculaire gauche modérée dans la moitié des cas ou très importante dans 35 cas. Il existe une surcharge biventriculaire dans 102 cas.
- Les examens complémentaires confirment le diagnostic étiologique :
 - protéinurie, hématurie microscopique, azotémie et épreuves fonctionnelles rénales perturbées, parfois pyurie dans les hypertensions artérielles d'origine rénale ;

- o glycosurie et hyperglycémie, vitesse de sédimentation accélérée, catécholamines urinaires et métabolisme basal augmenté dans le phéochromocytome. Le rétro-pneumopéritoine détecte cette affection ;
 - o confirmation de la coarctation aortique par la radiographie ;
 - o le fond d'oeil apprécie le retentissement de l'hypertension sur le système nerveux.
- L'évolution sous traitement (régime désodé, diurétiques et anti-hypertenseurs) a donné de très bons résultats dans 80 cas et des résultats moyens (persistance d'une petite hypertension et d'une surcharge ventriculaire gauche) dans 20 cas.
- Mortalité : 34 malades (12 hommes et 22 femmes), soit 12,36 % des entrants, sont décédés dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale (10 fois), de coma urémique (21 fois) et d'hémorragie cérébrale (3 fois).
- Anatomie pathologique : le coeur est énorme, mou, dilaté aux dépens de toutes ses cavités.
A l'histologie, il n'y a pas de lésions spécifiques.
Signalons des lésions glomérulaires, tubulaires (atrophie) et interstitielles (sclérose) dans le parenchyme rénal.

~~~~~





## EN RESUME

Au terme de notre étude sur les défaillances cardiaques d'étiologie évidente, nous pouvons faire les remarques suivantes :

- Sur 285 entrants pour endocardites, nous comptons 280 rhumatismaux dont 237 mitraux. Ces endocardites rhumatismales représentent 29,79 % de l'ensemble des défaillances cardiaques d'étiologie évidente. Leur existence au Sénégal n'est plus mise en doute. M. SANKALE et P. KOATE (174, 175) ont, du reste, affirmé qu'"elles y occupent la même place qu'ailleurs dans la morbidité générale et dans la pathologie cardio-vasculaire".

Les endocardites bactériennes sont au nombre de 5 (1,75 % de l'ensemble des endocardites). Elles ne présentent aucune spécificité clinique ou anatomique. Seule leur mortalité (80 %) nous paraît importante à signaler.

- La syphilis aortique devient peu importante (4,79 % des cardiopathies d'étiologie déterminée). Cette étiologie est certes en régression mais encore fréquente dans nos régions.

- Concernant les péricardites, l'étiologie tuberculeuse domine : 9 cas sur 17 entrants, soit 52,94 %. Leur forme chronique, calcifiée réalise le syndrome de PICK. M. PAYET et Coll. en 1960 (128) puis B. DIOP en 1970 (60) ont souligné l'existence de cette affection, tandis que H. BEZES (34) et CAPAYON (43) ont montré l'intérêt de la cure chirurgicale. Signalons la relative fréquence des péricardites azotémiques (23,53 %) dont l'évolution est toujours fatale au stade terminal des hypertensions artérielles de brightiques.

- Les péricardites sont toutes d'étiologie rhumatismale. Elles sont au nombre de 13 (1,38 % de l'ensemble des étiologies déterminées). Leur mortalité est élevée : 7 décès sur 13 entrants, soit 53,85 %. Dans ce domaine, seule l'action préventive (dépistage précoce, surveillance régulière des malades) et éducative peut améliorer les résultats (174).

- Dans le groupe des insuffisances myocardiques, les troubles métaboliques occupent une place importante : 54 cas sur 126 entrants soit 42,86 % des atteintes myocardiques d'étiologie déterminée. Parmi celles-ci, les



obèses (35 cas dont 29 femmes) occupent une place de choix.

- Les syndromes d'insuffisance coronarienne sont devenus une réalité. Nous en avons rapportés 13 (1,38 % de l'ensemble des étiologies déterminées). La lésion siège surtout sur le septum ou sur la partie antéro-latérale gauche du cœur : 7 cas, soit plus de la moitié des entrants. Pour P. KOATE, "avec l'introduction progressive des pratiques diététiques et des conditions socio-professionnelles des pays industrialisés, cette pathologie apparaît comme une pathologie d'avenir en milieu Négro-Africain" (102).

- Les cardiopathies congénitales sont présentes comme partout ailleurs : 53 cas (5,54 % de l'ensemble des étiologies déterminées). Les malformations cardiaques non cyanogènes avec shunt gauche-droite sont les plus nombreuses. On les retrouve 43 fois (81,13 % des cardiopathies malformatives).

Nous avons été frappés par l'absence de mortalité dans ce groupe de cardiopathies. Il existe, sans doute, des malformations congénitales mortelles mais elles sont souvent plus précoces ou, peut-être, hospitalisées dans le service de pédiatrie.

- Le cœur pulmonaire est surtout fréquent chez les asthmatiques et les emphysemateux.

Signalons cependant une étiologie plus rare : la bilharziose. Des cas semblables ont été rapportés par P. KOATE (104) et M. PAYET (138).

- Les insuffisances cardiaques par hypertension artérielle "essentielle" sont encore trop nombreuses : 162 cas pour 311 cardiopathies hypertensives (soit 52,09 %). Sans doute leur nombre diminuera-t-il au fur et à mesure de l'extension de nos moyens d'exploration. Leurs associations avec les troubles hormonaux, notamment ceux de la ménopause, les troubles métaboliques et les troubles neuro-végétatifs sont les plus fréquentes. Les autres cardiopathies hypertensives ont surtout une origine angioscléreuse : 79 cas (25,40 %) ou rénale : 67 cas (21,54 %) dont le mal de BRIGHT (54 cas) est l'étiologie dominante. M. SANKALE et P. KOATE (167) en ont signalé l'importance en Afrique.

~~~~~


IV/ LES DEFAILLANCES CARDIAQUES
 D'ALLURE PRIMITIVE
 OU D'ETIOLOGIE PLUS DIFFICILE
 A DETERMINER

=====

A côté des insuffisances cardiaques d'étiologie déterminée, il existe un autre groupe de défaillances cardiaques d'allure primitive ou d'étiologie plus difficile à déterminer.

Déjà en 1953, à Dakar, G. CHARMOT et Coll. signalaient l'existence de "gros coeurs primitifs" qui, disaient-ils, "posent un difficile problème étiologique (49)".

Par la suite, ces cardiomégalies ont fait parler de "défaillances cardiaques sans étiologie" ou de "myocardites chroniques à entité morbide" (99).

En bref, il s'agit d'insuffisances cardiaques subaiguës ou chroniques observées chez des malades généralement jeunes et pour lesquels l'étiologie est, souvent, difficile à retrouver.

Dans ce groupe nous avons retrouvé 193 dossiers sur les 1133 entrants (17,03 %), répartis en 34 formes aiguës (17,61 %) et 159 formes chroniques (82,38 %) (Tableau VI, P. 31).

Ces défaillances cardiaques ont deux origines topographiques :

- péricardique 7 cas (3,62 %)
- myocardique 186 cas (96,37 %)

Dans cette étude nous partirons donc de cas qui sembleraient primitifs, où une méthodologie rigoureuse a permis de retrouver, parfois, une étiologie, afin de démembrer le "groupe d'attente" des "gros coeurs primitifs".

A/- FACTEURS ETIOLOGIQUES

Ils sont nombreux. Nous ne passerons en revue que les plus importants :

- La répartition selon le sexe fait apparaître une prédominance féminine : 79 cas pour 503 hommes, soit 15,70 %, contre 114 femmes pour 630 sujets du sexe féminin, soit 18,09 %.
- Les âges extrêmes sont 5 et 62 ans, la moyenne étant de 27 ans et 9 mois. Les tranches d'âge les plus touchées sont celles allant de 20 à 30 ans (72 cas, soit 37,31 %) et de 30 à 40 ans (45 cas, soit 23,32 %) ; les moins atteintes sont celles de 5 à 10 ans (8 cas, soit 4,15 %) et de 60 à 70 ans (1 cas, soit 0,52 %).
- Les malades sont de conditions modeste pour la plupart car l'Hôpital LE DANTEC est le seul, à Dakar, à admettre les indigents. Nous en avons dénombré 176, soit 91,19 %. Parmi ceux-ci, les ruraux sont minoritaires : 39 sujets, évacués à l'intérieur du pays. Les autres (137 entrants) habitent les quartiers périphériques de la capitale ou la banlieue. A l'opposé, 17 malades, soit 8,81 % sont de classe aisée, ayant donc un niveau de vie très satisfaisant.
- L'hérédité semble jouer, pour certains auteurs, un rôle non négligeable, ce qui a fait parler de "cardiomégalias familiales". Le cadre est cependant mal défini et le mode de transmission imprécis.
- D'autres auteurs ont incriminé les troubles nutritionnels ou de la sénilité. Leurs arguments ne sont guère convaincants.
- Enfin, il existe dans nos régions des facteurs étiologiques liés vraisemblablement à l'écologie tropicale. Les parasitoses notamment apparaissent de plus en plus comme pouvant jouer un certain rôle.

~~~~~



## B/- FORMES EVOLUTIVES ET TOPOGRAPHIQUES

Nous envisagerons successivement les formes aiguës et les formes chroniques.

### a) Formes aiguës

Elles sont au nombre de 34 (13 hommes et 21 femmes) soit 17,62 % de l'ensemble.

Ces malades sont âgés de 5 à 57 ans avec une moyenne d'âge de 25 ans et 4 mois.

La répartition de ces défaillances cardiaques aiguës selon les caractères anatomo-cliniques et par tranche d'âge est la suivante :

| CARACTERES<br>ANATOMO-<br>CLINIQUES | TOTAL    |       | SEXE |    | TRANCHE D'AGE |       |       |       |       |       |
|-------------------------------------|----------|-------|------|----|---------------|-------|-------|-------|-------|-------|
|                                     | ENTRANTS | %     | H    | F  | 5-10          | 10-20 | 20-30 | 30-40 | 40-50 | 50-60 |
| PERICARDITES                        | 4        | 11,76 | 4    | -  | -             | 1     | 2     | -     | -     | 1     |
| MYOCARDITES                         | 30       | 88,23 | 9    | 21 | 2             | 4     | 15    | 9     | -     | -     |
| TOTAUX ...                          | 34       | 99,99 | 13   | 21 | 2             | 5     | 17    | 9     | -     | 1     |

Le sexe féminin prédomine assez nettement (3 femmes pour 2 hommes). Les tranches d'âge les plus touchées sont celles de 20 à 30 puis de 30 à 40.

### . Les péricardites

Nous avons retrouvé 4 cas masculins de péricardites, dont la preuve étiologique n'a pas été faite, chez des malades âgés de 16, 22, 25 et 57 ans, soit une moyenne d'âge de 30 ans.



- Cliniquement, on note un début brutal avec une hyperthermie, des hépatalgies, une dyspnée d'effort ou une respiration superficielle, des précordialgies (2 cas) et un collapsus cardio-vasculaire (1 cas). Il existe en outre un oedème malléolaire chez 3 malades.

A l'auscultation, on perçoit un assourdissement des bruits du coeur (2 fois) et un frottement péricardique intense chez 2 malades.

- L'image radiologique montre une **cardiomégalie** importante dans 2 cas, modérée dans les 2 autres et une pleurésie de petite abondance (2 fois).

- Les altérations de l'électrocardiogramme n'ont rien de particulier. Il existe un bas voltage relatif, une surdénivellation du segment ST (3 fois), un aplatissement de l'onde T (2 fois) et un espace PR allongé avec onde T négative (1 fois).

- Les examens biologiques sont souvent trompeurs : vitesse de sédimentation accélérée, hyperleucocytose (avec polynucléose) modérée et fibrinémie légèrement élevée dans 2 cas.

Les tests rhumatismaux, tuberculiniques et syphilitiques sont négatifs. Il en est de même de l'hémoculture, de la recherche de virus et des rickettsies.

La ponction péricardique a été faite dans 2 cas. Elle ramène un liquide séro-fibrineux riche en lymphocytes et en polynucléaires dont les cultures et l'inoculation au cobaye sont négatives.

- L'évolution sous traitement (ponction péricardique, antibiotiques, diurétiques et toniques cardio-vasculaires) a été favorable dans l'ensemble. Dans 3 cas les malades sont sortis très améliorés.

Dans le dernier cas, il persistait une petite dyspnée, ainsi qu'une légère cardiomégalie.

Nous n'avons pas enregistré de décès.

#### • Les myocardites

30 cas de myocardites aiguës figurent dans notre statistique. Elles sont réparties entre 9 hommes et 21 femmes âgés de 5 à 40 ans, soit une moyenne d'âge de 24 ans et 9 mois.





Ces myocardites ont 3 origines :

- |                              |   |        |
|------------------------------|---|--------|
| ◦ infectieuse et parasitaire | : | 9 cas  |
| (7 hommes et 2 femmes)       |   |        |
| ◦ post-partum                | : | 16 cas |
| (16 cas féminins)            |   |        |
| ◦ inconnue                   | : | 5 cas  |
| (2 hommes et 3 femmes)       |   |        |

① Myocardites infectieuses et parasitaires

Elles sont au nombre de 9 (7 hommes et 2 femmes), soit 30 % des myocardites aiguës de ce groupe.

Le plus jeune malade est âgé de 5 ans et le moins jeune de 32 ans. La moyenne d'âge est de 17 ans et 9 mois.

Les maladies causales sont :

- le paludisme  
dans 5 cas : 4 hommes et 1 femme
- la typhoïde  
dans 3 cas : 2 hommes et 1 femme
- la trypanosomiase  
1 cas masculin

*La myocardite au cours du paludisme*

Nous l'avons retrouvé chez 5 malades (4 hommes et 1 femme) âgés de 5, 7, 11, 13 et 22 ans. La moyenne d'âge est de 11 ans et 7 mois.

Elle touche donc de préférence le grand enfant.

- Cliniquement, le tableau est celui d'une défaillance cardiaque brutale avec précordialgies dans 2 cas. Dans les autres cas, la symptomatologie fonctionnelle est faite de palpitations et d'algies précordiales diffuses.
- A l'examen, l'hyperthermie, la dissociation du pouls et de la température (3 fois) et l'hypotension sont les signes physi-ques de la maladie causale.  
A l'auscultation, l'assourdissement des bruits du cœur est constant. On perçoit, en outre, un roulement diastolique



(dans 3 cas), un souffle systolique apexien (dans les 2 autres cas) ainsi qu'un dédoublement du second bruit au foyer pulmonaire.

Ces signes stéthacoustiques prouvent que nos myocardites palustres sont associées à des cardiopathies organiques préexistantes, ce qui en fait leur gravité.

- La radiographie met en évidence un coeur globalement augmenté de volume avec hypertrophie ventriculaire droite dans 3 cas. Nous retrouvons une stase pulmonaire dans 1 cas.
- L'électrocardiogramme montre une surcharge ventriculaire droite dans 4 cas, une surcharge biventriculaire dans 1 cas, un microvoltage (3 fois) et des troubles discrets de la repolarisation (2 fois).
- Les examens complémentaires confirment la nature de la maladie causale : gouttes épaisses positives (*Plasmodium falciparum*). Notons, en outre, une petite anémie autour de 3.500.000 globules rouges par millimètre cube, des tests rhumatismaux perturbés (4 fois) et un test de falciformation positif (1 fois).
- L'évolution sous traitement a été favorable chez 3 malades. Les toni-cardiaques et la quinine ont eu une action rapide sur les signes cliniques et radiologiques en 6 à 20 jours.
- Nous avons enregistré 2 décès masculins : dans un cas la myocardite était greffée sur une cardiopathie rhumatismale préexistante et, dans l'autre cas, sur un coeur sicklémique. A l'autopsie, le coeur est mou, flasque, dilaté. Il existe un rétrécissement mitral dans 1 cas. L'examen histologique est caractérisé par des lésions de congestion plus ou moins intenses et une nécrose fragmentaire des fibres du myocarde. Il existe de nombreuses hématies parasitées dans les capillaires du myocarde ainsi que des granulés pigmentaires extra-erythrocytaires.



*La myocardite au cours de la typhoïde*

Nous l'avons retrouvée 3 fois (2 hommes et 1 femme) chez des malades âgés de 21, 24 et 32 ans (moyenne d'âge 25 ans et 8 mois).

- Le tableau clinique est voisin de celui de la myocardite palustre. Il existe en effet une hyperthermie, une dissociation du pouls et de la température (2 fois) et une hypotension.  
A l'auscultation, on perçoit un assourdissement des bruits du coeur avec bradycardie (2 fois) ou bruit de galop (1 fois).
- La radiographie montre un coeur modérément augmenté de volume et une stase pulmonaire chez un malade.
- Les altérations de l'électrocardiogramme ne sont pas spécifiques : modification de l'onde T, aplatie ou inversée, allongement de l'espace PR (2 fois) et troubles du rythme (1 fois).
- Les examens complémentaires confirment le diagnostic étiologique :
  - . Le Sérodiagnostic de VIDAL est positif dans tous les cas
  - . La coproculture isole deux fois *Salmonella typhi* et une fois *Salmonella paratyphi A*.
- L'évolution sous traitement par le chloramphénicol a été favorable dans 2 cas. Les signes cliniques et électrocardiographiques disparaissent après la convalescence.
- Nous avons eu à déplorer un décès masculin. Il s'agissait d'une typhoïde grave avec syncope. A la nécropsie le coeur est mou, d'aspect "feuille morte". Les lésions histologiques consistent essentiellement en une dégénérescence de la fibre myocardique.





### *La myocardite au cours de la trypanosomiase*

Un cas masculin de myocardite trypanosomienne figure dans notre statistique. Il s'agit d'un malade de 25 ans admis pour des ostéalgies diffuses et des adénopathies cervicales.

- Le tableau clinique est celui d'une insuffisance cardiaque globale à prédominance droite avec une dyspnée, une ascite, une oligurie et une stase pleuro-pulmonaire. A l'auscultation, on perçoit un assourdissement des bruits du cœur et un bruit de galop.
- La radiographie montre une silhouette cardiaque augmentée de volume dans toutes ses dimensions.
- Les troubles électrocardiographiques se résument en une surcharge biventriculaire avec un microvoltage des complexes rapides et une repolarisation perturbée.
- Les examens complémentaires sont nécessaires pour affirmer la nature trypanosomienne de cette myocardite :
  - . présence de trypanosomes (*Trypanosoma gambiense*) et de cellules de MOTT dans le liquide céphalo-rachidien
  - . perturbation des tests immunologiques (augmentation des I<sub>g</sub> M).
- Le traitement par le trimélarsan a donné un résultat favorable puisque les troubles cardiaques ont régressé. Le malade est sorti très amélioré.

### ① La myocardite du post-partum

La myocardite du post-partum est présente chez 16 femmes (53,33% des myocardites de ce groupe) âgées de 19 à 40 ans, soit une moyenne d'âge de 28 ans et 1 mois.





Il s'agit d'une "insuffisance myocardique d'allure primitive, probablement d'origine métabolique, habituellement réversible, qui survient après l'accouchement, en cours ou en l'absence d'allaitement, sans que l'on puisse retenir aucun facteur étiologique classique et chez des femmes n'ayant présenté aucun accident cardiaque au cours de la grossesse" (178).

- Cliniquement, les malades sont des multipares (12 fois) ou des primipares (4 fois) présentant 1 à 3 mois après l'accouchement un tableau de défaillance cardiaque à prédominance droite avec dyspnée d'effort, palpitations, douleurs thoraciques, hépatalgies et oedèmes des membres inférieurs. A l'auscultation, on perçoit, outre un assourdissement des bruits du coeur, un souffle systolique endapexien ou un bruit de galop (14 fois).
- La radiographie met en évidence un gros coeur développé au profit du ventricule droit.
- L'électrocardiogramme confirme la clinique et la radiographie. Il existe une surcharge ventriculaire droite constante avec des ondes T plates ou négatives et des aspects de bloc de branche (8 fois).
- Les examens complémentaires sont pauvres : le bilan rénal, rhumatismal, la numération formule et la protidémie sont normaux. Le seul élément à retenir est une kaliurie importante et une kaliémie abaissée.
- L'évolution sous traitement symptomatique a été favorable dans tous les cas.  
Nous n'avons pas enregistré de décès.

#### ① Les myocardites d'étiologie indéterminée

Elles sont au nombre de 5 dans notre étude réparties en 2 hommes et 3 femmes âgés de 16, 22, 23, 35 et 38 ans, soit une moyenne d'âge de 26 ans et 9 mois.



Pour SAPHIR, cité par LENEGRE (106), il s'agit "d'une atteinte inflammatoire isolée et non spécifique du myocarde, sans lésions inflammatoires de l'endocarde et du péricarde et de cause inconnue".

- Cliniquement, la symptomatologie est celle d'une défaillance cardiaque aiguë. Il existe une dyspnée d'effort ou de décubitus, des palpitations et une toux (2 fois).  
A ces signes fonctionnels s'ajoutent des signes physiques tels que l'hépatomégalie douloureuse (4 fois), une tachycardie régulière variant entre 130 et 160 pulsations à la minute dans 3 cas, un bruit de galop présystolique et un souffle systolique apexien dans 2 autres cas.
- La radiographie met en évidence une cardiomégalie modérée dans 3 cas et énorme dans les 2 derniers cas.  
On retrouve une stase pulmonaire (2 fois) et un épanchement pleural gauche (1 fois).
- L'électrocardiogramme montre une tachycardie sinusale régulière dans 3 cas, un allongement de l'espace PR (2 fois), un cas de bloc auriculo-ventriculaire et des altérations portant sur le segment ST qui est sous-dénivelé avec onde T négative dans un autre cas.
- Les examens complémentaires sont pauvres. Il existe, certes, des troubles électrolytiques mais sans parallélisme avec les lésions myocardiques. Les autres examens éliminent une affection de cause connue : les tests rhumatismaux, syphilitiques ainsi que la recherche de parasites ou de virus sont négatifs. Le reste du bilan est également négatif.  
Signalons cependant une hypoprotéinémie chez 2 malades mais sans valeur diagnostique.
- L'évolution sous traitement (régime désodé, digitaliques, sédatifs et vitamines du groupe B) a été favorable chez 4 malades.
- Un décès est à déplorer chez un homme de 35 ans dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale.



A l'autopsie le coeur est volumineux, flasque, congestif. L'examen histologique montre surtout des lésions interstitielles avec production d'îlots inflammatoires cellulaires.

b) Formes chroniques

Elles sont au nombre de 159 (82,38 %) réparties en 66 hommes et 93 femmes. Les malades sont âgés de 5 à 62 ans avec une moyenne d'âge de 28 ans et 3 mois.

Deux formes anatomo-cliniques figurent dans notre statistique :

- o les péricardites : 3 cas  
(2 hommes et 1 femme), soit 1,88 %
- o les myocardites : 156 cas  
(64 hommes et 92 femmes),  
soit 98,11 %

La répartition selon les formes anatomo-cliniques, le sexe et les tranches d'âge est donnée dans le Tableau X.

• Les péricardites

Nous en avons retrouvé 3 : 2 hommes et 1 femme (1,88 % des formes chroniques) chez des malades âgés de 29, 53 et 58 ans.

Nous comptons 2 types de péricardite :

- péricardite fibreuse : 2 cas  
(1 masculin et 1 féminin)
- péricardite exsudative chronique : 1 cas  
( 1 cas masculin)

o Les péricardites fibreuses

Elles ont une évolution longue faite de douleurs précordiales, de palpitations et de dyspnée, entrecoupée de période de rémission.





REPARTITION DES MYOCARDITES CHRONIQUES D'ALLURE PRIMITIVE  
EN FONCTION DES FACTEURS ETIOLOGIQUES

| CARACTERES<br>ANOMO-CLINIQUES    | TOTAL   |       | SEXES |    | TRANCHE D'AGE |       |       |       |       |       |       |
|----------------------------------|---------|-------|-------|----|---------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
|                                  | ENTANTS | %     | M     | F  | 5-10          | 11-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 |
| • PERICARDITES                   | 3       | 1,88  | 2     | 1  | -             | -     | 1     | -     | -     | 2     | -     |
| • MYOCARDITES                    |         |       |       |    |               |       |       |       |       |       |       |
| - anémiques                      | 98      | 61,63 | 32    | 66 | 6             | 34    | 30    | 9     | 9     | 9     | 1     |
| - carencielles                   | 4       | 2,51  | 3     | 1  | -             | -     | 3     | 1     | -     | -     | -     |
| - secondaires à une hypertension | 23      | 14,46 | 8     | 15 | -             | 1     | 8     | 10    | 4     | -     | -     |
| - étiologie indéterminée         | 30      | 18,86 | 21    | 9  | -             | -     | 12    | 16    | 2     | -     | -     |
| - endomyocardite fibreuse        | 1       | 0,62  | -     | 1  | -             | -     | 1     | -     | -     | -     | -     |
| TOTAL .....                      | 159     | 99,96 | 66    | 93 | 6             | 35    | 55    | 36    | 15    | 11    | 1     |



Deux malades (1 homme et 1 femme) ont été admis pour une symptomatologie fonctionnelle à type de dyspnée d'effort ou de décubitus (1 fois) et de précordialgies.

- A l'examen, on retrouve des oedèmes des membres inférieurs, une ascite de moyenne abondance et une hépatomégalie modérée mais douloureuse.

A l'auscultation, les bruits du coeur sont assourdis avec une arythmie complète (1 fois) et un bruit de galop présystolique (1 fois). On perçoit, dans 1 cas, un frottement péricardique.

- L'examen radiologique montre un coeur légèrement augmenté de volume, immobile à la radioscopie (1 fois). Notons la présence d'un petit hydrothorax gauche dans un cas.

- A l'électrocardiogramme, il existe un bas voltage, un décalage inférieur du segment ST (1 fois), une onde T inversée (1 fois) ou aplatie (1 fois), une fibrillation auriculaire et un bloc de branche droit (1 fois).

- Les examens complémentaires infirment la nature tuberculeuse, rhumatismale ou bactérienne de ces péricardites. Les liquides de ponction pleural ou ascitique sont stériles à la culture.

- L'évolution de ces péricardites est sévère. Les malades sont décédés avant que l'on ait pu tenter l'intervention chirurgicale.

A l'autopsie, le coeur est petit, de coloration pâle. Les feuillets du péricarde sont unis par des bandes fibreuses qui, dans un cas, forment des anneaux étranglant le coeur. L'examen histologique montre une atrophie des fibres myocardiques.

Notons la présence d'un liquide d'ascite citrin de moyenne abondance et d'une cirrhose cardiaque.

#### ① La péricardite exsudative chronique

Elle est présente chez un malade de 58 ans de sexe masculin hospitalisé dans le service pour cette affection 2 années auparavant.



- A l'examen, le malade est dyspréique et présente des oedèmes des membres inférieurs, une hépatomégalie et une ascite de grande abondance.

A l'auscultation, les bruits du coeur sont très assourdis et on perçoit un bruit de galop. Le murmure vésiculaire est aboli dans les 2/3 inférieurs du poumon gauche.

-- La radiographie montre une silhouette cardiaque énorme et un hydrothorax gauche.

- L'électrocardiogramme confirme la clinique et la radiographie. Il existe un microvoltage très important et un aplatissement de l'onde T.

- Les examens complémentaires ne permettent pas de retrouver une étiologie, laquelle reste inconnue.

La tuberculose, toujours cherchée de parti pris, n'a jamais pu être prouvée. Il en est de même pour d'autres maladies qui ont été évoquées telles que la maladie de Poullaud, une infection chronique à streptocoque ou une actinomycose.

- L'évolution sous traitement (ponctions répétées, diurétiques, corticoïdes et toni-cardiaques) a été favorable. Les signes cliniques, radiographiques et électrocardiographiques ont très nettement régressé.

#### • Les myocardites

156 cas de myocardites chroniques d'allure primitive figurent dans notre statistique. Elles se répartissent en 64 hommes et 92 femmes (le détail est donné dans le Tableau X, P. 95).

Les âges extrêmes sont de 5 et 62 ans et la moyenne d'âge de 27 ans et 11 mois.

Dans ce chapitre nous retrouvons deux types d'affection :

|                             |          |
|-----------------------------|----------|
| o l'endomyocardite fibreuse | 1 cas    |
| o les autres myocardites    | 155 cas. |





## 0 L'endomyocardite fibreuse

Nous comptons 1 cas d'endomyocardite fibreuse chez une femme âgée de 25 ans, de race sarakolé, admise dans le service de Médecine Générale pour la seconde fois en trois mois.

A l'issue de sa première hospitalisation elle sort avec le diagnostic "d'insuffisance cardiaque de cause inconnue". Elle est admise de nouveau pour une dyspnée d'effort et des hépatalgies.

- L'examen clinique montre une malade amaigrie, en état d'anasarque avec une hénatomégalie douloureuse et une ascite de moyenne abondance. Il existe une tachycardie à 120 pulsations par minute et une tension artérielle à 13-8.  
A l'auscultation, les bruits du cœur sont assourdis. On perçoit une tachycardie irrégulière avec un bruit de galop présystolique, un souffle systolique apexien et un clangor du 2ème bruit au foyer pulmonaire.
- L'examen radiologique met en évidence une cardiomégalie globale (hypertrophie des ventricules gauche et droit).  
Il n'y a pas de stase pulmonaire.
- L'électrocardiogramme confirme les examens clinique et radiologique : on retrouve une tachycardie sinusale, quelques extrasystoles et une surcharge biventriculaire. L'atteinte myocardique est objectivée par l'allongement des espaces PR et QT.
- Les examens complémentaires n'apportent rien de nouveau : la vitesse de sédimentation est un peu accélérée, les tests rhumatismaux (en dehors des antistreptolysines augmentés) sont normaux et la numération des globules rouges montre une anémie à 2.700.000 hématies par mm<sup>3</sup>.  
La pression veineuse est augmentée (30 cm d'eau).  
Les autres examens complémentaires sont normaux.

En résumé, on est en présence d'une insuffisance cardiaque globale à prédominance droite évoquant une maladie mitrale décompensée (souffle d'insuffisance mitrale, éclat du second bruit pulmonaire).





L'issue a été fatale, deux après l'admission de la malade, dans un tableau de collapsus irréversible avec hyperazotémie progressive.

A l'autopsie, on retrouve les lésions suivantes : macroscopiquement, le cœur est gros, flasque.

A l'ouverture, l'endocarde ventriculaire gauche est tapissé par une couche blanc nacré, assez homogène, avec des zones d'épaississements qui prédominent vers la pointe du cœur. On les retrouve également, mais plus discrètement, au niveau de l'infundibulum. L'oreillette et l'auricule droits sont le siège d'une thrombose.

L'examen microscopique montre une fibrose myocardique intéressant toutes les parois, associée à de petits foyers granulomateux et à des altérations dégénératives de la fibre myocardique.

Signalons par ailleurs l'existence d'une ascite hémorragique de grande abondance avec gros foie cardiaque, d'une congestion pulmonaire bilatérale, d'un épanchement pleural droit et d'un hydropéricarde.

#### 0 Les autres myocardites

Elles sont au nombre de 155 et ont 4 origines :

|                               |   |        |
|-------------------------------|---|--------|
| o les anémies                 | : | 98 cas |
| o les carences en vitamine B1 | : | 4 cas  |
| o l'hypertension artérielle   | : | 23 cas |
| o inconnue                    | : | 30 cas |

#### *Myocarde et anémies*

Nous avons colligé 98 dossiers d'atteinte myocardique chronique par anémie, répartis en 32 hommes et 66 femmes.

Le plus jeune malade est âgé de 5 ans et le plus âgé à 62 ans. La moyenne d'âge est de 25 ans et 4 mois. Ces anémies sont de causes parasitaires dans 92 cas et génotypiques dans 6 autres.



### - Myocarde et anémies parasitaires

Ce coeur anémique est une entité que l'on rencontre fréquemment en Afrique Noire et dont la physiopathologie est maintenant bien connue (162).

Nos entrants sont au nombre de 92 (93,87 % des atteintes myocardiques par anémie chronique) dont 63 femmes et 29 hommes. La moyenne d'âge est de 25 ans et 11 mois.

La répartition des parasitoses en cause est la suivante :

#### · infestation unique :

|                       |   |        |
|-----------------------|---|--------|
| ◦ Ankylostomiase      | : | 43 cas |
| ◦ Bilharziose         | : | 19 cas |
| soit 62 cas (67,39 %) |   |        |

#### - infestations polyparasitaires :

|                                                                                                           |   |        |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|--------|
| ◦ Ankylostomiase + Ascaridiose                                                                            | : | 17 cas |
| ◦ Ankylostomiase + Anquillulose                                                                           | : | 2 cas  |
| ◦ Amibiase à <i>Entamoeba histolytica</i><br>+ Anquillulose + Paludisme à<br><i>Plasmodium falciparum</i> | : | 4 cas  |
| ◦ Ascaridiose + Anquillulose                                                                              | : | 5 cas  |
| ◦ Ascaridiose + Filariose                                                                                 | : | 2 cas  |
| soit 30 cas (32,60 %)                                                                                     |   |        |

L'ankylostome est donc le principal responsable de ces anémies puisque nous le retrouvons dans 62 cas, soit seul (43 fois) soit associé à d'autres parasitoses (19 fois).

- Cliniquement, le tableau est celui d'une défaillance cardiaque à prédominance droite. La dyspnée d'effort et les palpitations sont fréquemment signalées par les malades. La tension est généralement basse et le pouls accéléré. A l'auscultation, on perçoit un souffle systolique mésocardiaque d'intensité variable suivant l'importance de l'anémie. On note un bruit de galop droit dans 28 cas (il s'agit généralement de déglofulisations importantes).



- La radiographie met en évidence une silhouette cardiaque dilatée dans tous les cas.  
Il existe une stase pulmonaire se traduisant par des grossières surcharges dans 20 cas.
- L'électrocardiogramme montre une surcharge ventriculaire droite constante et des troubles de la repolarisation (décalage de ST et inversion de T) dans 25 cas. Notons un allongement de l'espace PR dans 36 cas.
- Les examens complémentaires confirment l'anémie clinique :
  - . 30 % des malades ont un nombre d'hématies égal ou inférieur à 1 million par millimètre cube.
  - . 45 % ont un nombre compris entre 1 et 2 millions.
  - . 25 % ont un nombre compris entre 2 et 3 millions.Le taux des eosinophiles est, paradoxalement, peu ou pas élevé, témoignant d'infestations anciennes.
- L'évolution sous traitement anti-anémique (transfusion de concentré globulaire) et anti-parasitaire (berhénium, pipérazine et tétrachloroéthylène) donne des résultats favorables très rapidement. Dans les cas d'insuffisance cardiaque sévère, les toni-cardiaques ont été nécessaires.
- Mortalité : 15 malades sont décédés (7 hommes et 8 femmes) dont 13 en insuffisance cardiaque globale avec collapsus cardio-vasculaire et 2 à la suite d'un choc transfusionnel.
- Anatomie pathologique : le cœur est pâle, hypertrophié. A la coupe, le myocarde apparaît jaunâtre. Au microscope, les fibres myocardiques sont dissociées par des zones de stéatose.





- Myocarde et anémies génotypiques

6 cas de coeur drépanocytaire ont été retrouvés, soit 6,12 % des coeurs anémiques chroniques.

La répartition est de 3 hommes et 3 femmes âgés de 6 à 25 ans avec une moyenne d'âge de 16 ans.

Ce coeur sicklémique se manifeste sous plusieurs formes :

- le coeur anémique de type commun : 1 homme et 1 femme dont l'un est porteur d'une drépanocytose homozygote et l'autre d'une drépanocytose hétérozygote : 2 cas
- la forme mixte associant une cardiopathie drépanocytaire et une cardite rhumatismale (maladie mitrale) - 1 homme et 1 femme ..... : 2 cas
- le type pseudo-rhumatismal (drépanocytose homozygote) - 1 cas féminin ..... : 1 cas
- le coeur drépanocytaire sur une cardiopathie congénitale (communication interventriculaire).  
1 cas masculin ..... : 1 cas

Tous les malades présentent dans leurs antécédents soit des manifestations morbides à type de dyspnée d'effort, subictère et anémie, soit une ou plusieurs hospitalisations pour des douleurs ostéo-articulaires ou pour une anémie.

- Cliniquement, les malades sont admis pour une dyspnée d'effort dans tous les cas, une anémie clinique et un subictère dans 5 cas et un retard staturo-pondéral avec manifestations douloureuses ostéo-articulaires dans 4 cas.  
A l'auscultation, on retrouve un souffle mésocardiaque dans tous les cas, un souffle systolique apexien dans 3 cas et un éclat du second bruit au foyer pulmonaire.
- La radiographie montre une cardiomégalie globale, soit modérée (4 fois), soit importante (2 fois) et à prédominance



droite dans 5 cas.

Il existe une discrète stase aux bases dans 3 cas.

- A l'électrocardiogramme, on note un allongement constant de l'espace PR, une surcharge biventriculaire dans 4 cas et une surcharge ventriculaire gauche dans 2 cas.
- Les examens complémentaires confirment la clinique ; le nombre de globules rouges varie entre 2 et 3 millions par millimètre cube et le test de falciformation est fortement positif. L'électrophorèse de l'hémoglobine identifie une hémoglobine AS dans 4 cas et SS dans les 2 autres.
- L'évolution immédiate sous traitement (oxygène - sang) a donné de bons résultats chez 5 malades. Deux fois on a eu recours aux diurétiques et aux digitaliques. Les signes cliniques et radiologiques disparaissent quand l'anémie se répare.
- Mortalité : 1 femme est décédée dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec insuffisance rénale progressive. L'autopsie n'a pas été faite.

#### *Les myocardites carentielles*

Elles sont au nombre de 4 (3 hommes et 1 femme). Les malades sont âgés de 25, 28, 30 et 33 ans, soit une moyenne d'âge de 29 ans.

Les malades sont des diolas, riziphages exclusifs chez qui l'examen clinique montre un syndrome musculaire pseudo-hypertrophique et des troubles sensitivo-moteurs. Il existe à l'examen une dyspnée permanente, une ascite, des oedèmes des membres inférieurs, une oligurie et une hépatomégalie.

En bref, il s'agit d'une insuffisance cardiaque à prédominance droite.

- A l'auscultation, les bruits du coeur sont assourdis, le rythme est rapide mais régulier. On perçoit, aussi, un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle (3 fois) ou tricuspидienne (1 fois).



- La silhouette cardiaque est élargie et l'oreillette droite distendue.
- L'électrocardiogramme est pauvre : le rythme est sinusal, rapide, régulier, l'axe électrique est dévié à droite et l'espace PR allongé (3 fois).
- L'évolution sous traitement par la thiamine a donné 3 cas favorables.  
Dans le dernier cas, l'évolution a été défavorable : il s'agissait d'une malade ayant eu 8 grossesses en 11 ans et décédée dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale (ici la myocardite carentielle était intriquée).  
A l'autopsie, le coeur est mou, dilaté.  
L'examen histologique montre des lésions de stéatose et de nécrose de la fibre myocardique.

*Les myocardites secondaires à une hypertension artérielle et décapitée par la défaillance cardiaque*

Cette myocardite est retrouvée chez 23 malades. La répartition est de 8 hommes et 15 femmes âgés de 19 à 50 ans (moyenne d'âge 32 ans et 7 mois).

Il s'agit de malades ayant présenté dans leurs antécédents des signes fonctionnels à type de céphalées, vertiges, bourdonnement d'oreille ou troubles oculaires. Les malades signalent en outre des palpitations, une dyspnée et des oedèmes des membres inférieurs (12 fois).

A l'examen, les malades sont admis dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale (15 fois) ou d'insuffisance cardiaque gauche (8 fois).

- A l'auscultation, on perçoit une tachycardie régulière (14 fois), un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, un bruit de galop (8 fois) et un assourdissement général des bruits du coeur.
- La radiographie montre une cardiomégalie globale dans 15 cas et un bombement de l'arc inférieur gauche dans les autres cas. Il existe une stase pulmonaire dans la moitié des cas.





- A l'électrocardiogramme, on peut noter une surcharge biventriculaire ou une hypertrophie ventriculaire gauche de type surcharge systolique avec onde T négative, un bloc de branche gauche incomplet (8 fois) ou complet (5 fois).
- Les examens complémentaires sont pauvres. Seul le bilan rénal est perturbé chez 10 malades.
- L'évolution sous traitement (régime hyposodé, diurétiques et toni-cardiaques) a donné 6 résultats très favorables et 13 résultats favorables.
- Mortalité : 4 malades (1 homme et 3 femmes) sont décédés dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec insuffisance rénale.  
A l'autopsie, le coeur est énorme, flasque, congestif. A la coupe, la dilatation intéresse les cavités droites et gauches. Elle affecte également l'anneau mitral. Les parois ventriculaires sont très épaissies, surtout à gauche.  
A l'examen histologique, le myocarde est le siège d'infarctus et de dégénérescence fibreuse non systématisée.

#### *Les myocardites de cause inconnue*

Elles sont au nombre de 30 dans notre statistique. Les malades se divisent en 21 hommes et 9 femmes âgés de 22 à 48 ans (moyenne d'âge 32 ans et 11 mois).

Pour l'O.M.S., il s'agit de "cardiomégalies d'origine inconnue" qui "correspondent à un cadre qui exclut les valvulopathies organiques, les malformations congénitales, le coeur anémique, la cardite rhumatismale, l'athérosclérose cardiaque, l'endomyocardite fibreuse, la cardio-myopathie obstructive hypertrophique et les atteintes myocardiques de cause connue".

On les appelle aussi "cardiopathie cryptogénétique", "affection cardiaque d'étiologie indéterminée", "cardiomégalie idiopathique".

Du point de vue clinique, la symptomatologie fonctionnelle et les signes périphériques sont ceux d'une insuffisance cardiaque bilatérale.





- A l'auscultation, les bruits du coeur sont sourds avec tachycardie régulière ou irrégulière, un bruit de galon fréquent et des souffles d'insuffisance mitrale ou tricuspidiennne fonctionnelle. Les extrasystoles sont fréquentes. Le pouls est petit, rapide, et la tension artérielle pincée par augmentation de la pression diastolique. Notons une stase pulmonaire bilatérale chez 18 malades.
- A la radiographie, le coeur est globalement augmenté de volume, souvent de façon importante. Les battements du coeur sont faibles à la radioscopie. L'atteinte pulmonaire se traduit par une opacité des bases (13 fois) ou une pleurésie de moyenne abondance (5 fois).
- A l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal avec tachycardie supérieure à 100 et extrasystoles ventriculaires fréquentes. Il existe des troubles de la conduction (bloc incomplet gauche dans 12 cas), un bas voltage de QRS, des ondes T aplaties ou négatives (9 fois sur 10) et de troubles de la repolarisation (ischémie sous épocardique).
- Les examens complémentaires éliminent toute affection de cause connue : le bilan rhumatismal, syphilitique et la recherche de parasites ou de virus sont négatifs. Le seul élément à retenir est une hypoprotéïnémie avec albuminurie chez 10 malades.
- Le traitement est surtout symptomatique. Dans les défaillances cardiaques graves, le régime désodé, les diurétiques, les digitaux et les sédatifs sont nécessaires. On ajoute à ce traitement une vitaminothérapie B1 qui semble de bon aloi. Nous avons obtenu une rémission ou une stabilisation de la défaillance cardiaque chez 20 malades. Chez 4 autres, les résultats ont été assez bons : les signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche ont disparu mais à la radiographie et à l'électrocardiogramme il persiste des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.
- L'évolution a été favorable chez 6 malades. Il s'agit de 5 hommes et d'une femme décédés dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec insuffisance rénale progressive.



A l'autopsie, le coeur est gros (entre 500 et 600 g), flasque, d'aspect "feuille morte", de consistance molasse avec, à la coupe, des zones congestives rouge sombre.

A l'examen histologique, on note deux types de lésions :

- une infiltration interstitielle diffuse par des lymphocytes et des mononucléaires, et un oedème entre les fibres myocardiques dans 4 nécropsies ;
- des lésions parenchymateuses à type de dégénérescence (1 fois) ou de nécrose (1 fois) des fibres myocardiques qui sont envahies par des éléments fibroblastiques.

Il existe, d'autre part, dans 2 cas, une pleurésie séro-fibrineuse gauche de moyenne abondance stérile à la culture et des lésions rénales à type d'artériolite (3 fois).

~~~~~


EN RESUME :

Les myocardites constituent le principal chapitre des défaillances cardiaques d'allure primitive ou d'étiologie indéterminée (96,37 %). Parmi ces atteintes myocardiques, le coeur anémique domine le lot : 98 cas sur 186 dossiers (52,69 %). La grande pourvoyeuse est l'ankylostomiase (2/3 des cas). Les malades sont souvent polyparasités et la défaillance cardiaque survient après une longue évolution faite de poussées et de rémission.

Les myocardites parasitaires connaissent un certain déclin. Ce fait a été signalé par M. SANKALE et P. KOATE (162). Nous pensons que les campagnes d'éradication de masse, entreprises depuis de nombreuses années au Sénégal, en sont la raison. Signalons l'extrême rareté de la filariose : aucun cas ne figure dans notre statistique.

La myocardite du post-partum est loin d'être négligeable (8,6 %). Elle survient dans les 3 premiers mois suivant l'accouchement, chez la multipare jeune (moyenne d'âge 28 ans) et a une évolution somme toute favorable.

Le coeur béri-bérique est présent dans notre étude (4 cas) chez des diolas, ethnie bien connue au Sénégal comme riziphage exclusif. Son évolution sous vitaminothérapie B1 est, dans l'ensemble, satisfaisante.

La présence de l'endomyocardite fibreuse n'est plus mise en doute dans nos régions. Nous en avons rapporté 1 cas en 2 ans (0,54 % des myocardites d'allure primitive). Avant nous, I. PAYET, M. SANKALE, P. KOATE et Coll. (124, 131, 166, 183) ont montré leur existence au Sénégal. Malheureusement, cette affection pose un difficile problème étiologique et seule la nécropsie peut affirmer le diagnostic.

A côté de ces cardiomyopathies dont les caractères nosologiques sont définis, nous avons colligé d'autres insuffisances cardiaques dites "congestives à gros coeur" (184) dont l'étiologie reste indéterminée. Les 35 cas (18,82 %) que nous avons décrits entrent dans ce cadre puisqu'aussi

bien les examens cliniques, électrocardiographiques, radiologiques ou biologiques ne nous ont permis de retrouver une cause précise. C'est cette myocardite interstitielle qui fait l'originalité de la pathologie cardiovasculaire du Noir Africain. Ces lésions sont exceptionnelles dans les pays tempérés.

Grâce aux techniques nouvelles et aux méthodes modernes d'exploration, "l'avenir verra, peut-être, démembrer le groupe de ces formes primitives" (184).

~~~~~



## C/ PROBLEMES ETIOPATHOGENIQUES ET NOSOLOGIQUES

Certains problèmes étiopathogéniques et nosologiques sont obscurs et souvent difficiles à résoudre. On en est, dans la plupart des cas, réduit au stade des hypothèses.

En effet, s'il existe comme l'ont précisé M. SANKALE et P. KOATE, "dans les pays tropicaux et subtropicaux une pathologie additionnelle liée vraisemblablement à l'écologie tropicale et au sous-développement socio-économique" (159), dans l'ensemble la pathogénie de ces défaillances cardiaques est discutée et probablement non univoque.

De nombreuses théories ont été avancées telles que :

- Les carences vitaminiques globales, ou ioniques, dont l'argument est basé sur les insuffisances cardiaques authentiques des cirrhotiques carencielles africaines ou des myocardiopathies éthyliques. La myocardite héri-bérique entrerait dans ce cadre. M. SANKALE et C. QUENUM sont "partisans d'une conception plus stricte de l'avitaminose E1".
- L'inflammation du myocarde ou du péricarde d'origine parasitaire, bactérienne ou virale. Certains auteurs (181) ont pensé que le paludisme "pourrait être l'un des facteurs essentiels de cette myocardite interstitielle si fréquente chez le Noir Africain". Les processus allergiques et immunologiques dûs à ces agents microbiens ont été invoqués. Ce serait le cas des cardiopathies filariennes décrites dans les pays tempérés, chez d'anciens coloniaux. Leur pathogénie reste toutefois mystérieuse. Il en est de même de l'endomyocardite fibreuse dont l'étiopathogénie est, aussi, mystérieuse. Pour M. SANKALE, C. QUENUM et P. KOATE (183) "elle traduirait, sur un terrain particulier, une réaction allergique ou hyperergique à un hypothétique agent infectieux, parasitaire ou viral qui sévirait en Afrique Noire et plus particulièrement au Nigéria et en Ouganda".
- Une insuffisance enzymatique de la fibre myocardique par analogie avec le coeur des myopathies par exemple.



- Un trouble de la contraction myocardique dû à un dérèglement du système homéostasique dont la myocardite du post-partum serait l'exemple.  
Il s'agirait d'une "perturbation des processus endocriniens et hormonaux qui assurent le retour à l'état pré- gravidique. La grossesse s'accompagne de modifications, en particulier endocriniennes et humorales, qui vont régresser dans les premières semaines du post-partum" (178).
- Des manifestations toxiques atteignant le système réticulo-endothélial et dont le coeur ferait les frais.
- La syphilis, citée par certains auteurs. Cette hypothèse ne semble pas devoir être retenue car bon nombre des entrants ont une sérologie négative et la notion d'un chancre syphilitique n'est pas retrouvée dans les antécédents des malades.
- Pour SANKALE et Coll. (176), on retrouve "à propos du myocarde deux traits dominants de la pathologie du noir : l'exubérance de ses réactions mésoenchymateuses et sa prédisposition à la fibrose interstitielle qui servent de fondement à la théorie classique de la "diathèse fibrogénique" du Noir et qui expliquerait sa propension à présenter des scléroses primitives viscérales (hépatiques, spléniques, utérines, sans doute rénales, etc...) ou cutanées (chéloïdes)".
- Enfin, M. PAYET, M. SANKALE et Coll., pensent, à propos des "gros coeurs primitifs" que "ces cardiopathies que certains considèrent comme idiopathiques nous apparaissent séquellaires" c'est-à-dire qu'elles sont l'"aboutissant, fixé ou non, d'agressions spécifiques dont la formation explicuerait qu'à la longue le processus cardiaque soit "auto-entretenu".

Ainsi, comme nous le disions au début, certains problèmes étiopathogéniques sont loin d'être résolus.

Le seul argument valable est une constatation histologique : la "myocardite primitive" du Noir Africain est une myocardite interstitielle et, en cela, elle fait l'originalité de la pathologie cardio-vasculaire dans nos régions.

~~~~~


V/ C O M M E N T A I R E S
=====

Ainsi les défaillances cardiaques ont une place importante dans la Pathologie Africaine.

Les théories de G. ANDRIEU, cité par FRIEDBERG (70), et de T.D. JONES et Coll. (93) sont dépassées.

Au Sénégal, le résultat des différentes publications sur les insuffisances cardiaques fait ressortir l'existence de 2 groupes d'affiche cardio-vasculaire (159) :

- 1 groupe de pathologie cardio-vasculaire ubiquitaire
- 1 groupe de pathologie additionnelle liée vraisemblablement à l'écologie tropicale et au sous-développement socio-économique.

De nombreux médecins, avant nous, ont tenté de dégager les points communs ou particuliers de cette pathologie par rapport aux différents pays.

Notre prochaine étude a pour but de comparer nos résultats avec ceux des autres auteurs africains.

Nos résultats appellent quelques commentaires et méritent d'être comparés avec ceux des autres auteurs (Tableau XI).

En Afrique Noire d'expression française

La pathologie myocardique domine le lot. Sa fréquence varie de 46 % pour SANKALE, à Bamako, en 1958 (158) à 28 % pour PAYET et PENE à Dakar en 1955 (129).

Pour BEFGERET, à Dakar, en 1951 (29), le pourcentage des atteintes myocardiques diverses est de 43. VOUILLOUX à Douala, en 1959, trouve 36,4 % de myocardites, tandis que KOATE (99) à Dakar, en 1960, donne un pourcentage de 33,85.

Chez tous ces auteurs, la principale cause d'insuffisance cardiaque est d'origine myocardique.

Les cardiopathies rhumatismales et les complications cardiaques de l'hypertension artérielle se partagent, selon les auteurs, la seconde place. Leur fréquence varie avec les pays ou les années de publication.

Pour PAYET et PENE, en 1955, à Dakar (129), les cardiopathies rhumatismales occupent la seconde place (22,7 %) suivies des cardiopathies hypertensives (19 %) et de la syphilis aortique (19 %).

Pour SANKALE, à Bamako, en 1958, (158), les complications cardiaques de l'hypertension (19 %), les cardiopathies rhumatismales (14,8 %) et la syphilis aortique (10 %) se situent derrière les atteintes myocardiques.

A Douala, VOUILLOUX, en 1959, trouve 24,1 % de complications cardiaques d'origine hypertensive, 17,1 % d'origine rhumatismale et 12,7 % d'origine syphilitique (syphilis aortique).

DELAHOUSE et MOULANIER, à Dakar, en 1960, (56), placent les valvulopathies rhumatismales (23 %), les cardiopathies hypertensives (20,5 %)

ETUDES STATISTIQUES COMPARÉES

	EN	AFRIQUE	NOIRE	D'EXPRESS	
AUTEUR	BERGERET	PAYET et PEHE	SAIKALE	VOUILLLOUX	DELANOUSS et MOULANTIER
LIEU D'OBSERVATION	DAKAR	DAKAR	DAKAR	DOUALA	DAKAR
DATE DE L'ETUDE	1951	1955	1958	1959	1960
	%	%	%	%	%
CORONAROPATHIES	0	0	1,6	1,1	2,7
COMPLICATIONS CARDIAQUES DE L'HYPERTEN- SION	-	19	19	24,1	20,5
CARDIOPATHIES RHUMATISMALES et AFFECTIONS VALVULAIRES	18	22,7	14,8	17,1	23
CARDIOPATHIES et AORTOPATHIES SYPHILITI- QUES	17,6	19	10	12,7	10,5
ENDOCARDITES BACTERIENNES	5,6	0	0	0,5	0
FIBROSE ENDOMYOCARDIQUE	-	0	0	0,5	0
COEUR PULMONAIRE	-	3,5	1,6	2,2	1,5
PERICARDITES (en dehors du R.A.A.)	13,3	1,5	4	4,6	3
CARDIOPATHIES CONGENITALES	2,1	0,7	3,6	1,4	9
AFFECTIONS DU MYOCARDE D'ETIOLOGIE DIVER- SE et INSUFFISANCES CARDIAQUES NON CLAS- SEES	42	28	46	36,4	30

FAITES EN AFRIQUE NOIRE

FRANCAISE			EN AFRIQUE NOIRE D'EXPRESSION ANGLAISE					
KOATE DAKAR 1961	SANKALE et KOATE DAKAR 1969	SANKALE et KOATE DAKAR 1971	DAVIES OUGANDA 1948	WILLIAMS OUGANDA 1954	GELFAUD RHODESIE SUD 1957	BALDACHIN RHODESIE NORD 1959	SCHRIER CAPETOWN 1960	SHAPER et WILLIAMS OUGANDA 1960
%	%	%	%	%	%	%	%	%
0	-	-	-	0	0	0,6	1,5	1,3
14,65	17	22,26	31	19	14,8	15,3	35	47,4
21,81	20	20,8	3,4	9	27	40	20	12,4
14	15	-	20,9	17,3	10,5	12,7	7,5	13,6
1,62	-	-	3,5	-	-	-	-	3,5
0	-	-	9,6	21	-	-	0	13,6
1,95	-	-	3	3	3,7	6,7	3	-
3,58	3	-	-	3	4,8	4,7	15,5	3,4
2,93	4	5,64	-	4,2	8,9	8,7	5	1,3
33,35	30	-	12,8	26,9	30,2	11,5	12,2	13,3

et la syphilis aortique (10,5 % après les myocardites d'étiologie diverse.

Toujours à Dakar, P. KOATE (99), en 1960, estime à 21,81 % la fréquence des valvulopathies rhumatismales, à 14,65 % celle de l'hypertension et à 14 % celle des aortopathies syphilitiques.

Enfin pour SANKALE et P. KOATE à Dakar, en 1969, les atteintes valvulaires rhumatismales (20 %), la maladie hypertensive (17 %) et la syphilis aortique (15 %) sont les causes les plus fréquentes d'insuffisance cardiaque après les atteintes myocardiques.

Parmi les affections peu répandues, citons les coronaropathies, dont tous les auteurs sont unanimes à reconnaître la rareté : 2,7 % pour DELAVOUSSE à Dakar (56) et 1,6 % pour SANKALE à Fatick (158).

Il en est de même des endocardites bactériennes et, surtout, de la fibrose endomyocardique dont le diagnostic, difficile, se fait toujours à l'autopsie.

En résumé, la pathologie cardio-vasculaire en Afrique Noire d'expression française est avant tout une pathologie myocardique, les valvulopathies rhumatismales et les complications cardiaques de l'hypertension artérielle se partageant la seconde place comme groupe nosologique des défaillances cardiaques.

En Afrique Noire d'expression anglaise

Dans ces régions, les atteintes myocardiques diverses et les cardiopathies rhumatismales ou valvulaires occupent la première place suivant les auteurs. Ici, les résultats sont presque toujours ceux d'une nécrose.

Pour DAVIES, en Ouganda, en 1948, (54), l'hypertension artérielle d'origine rénale est la grande cause de défaillances cardiaques avec un pourcentage de 31. Viennent ensuite l'insuffisance aortique syphilitique (20,9 %), les affections du myocarde d'étiologie diverse et les insuffi-

sances cardiaques non classées (12,8 %), l'endomyocardite fibreuse (9,6 %), les endocardites bactériennes (6,5 %) et les cardiopathies rhumatismales (3,4 %).

BALDACHIN en Rhodésie du Nord, en 1959 (11), estime à 40 % le taux des atteintes valvulaires d'origine rhumatismale, à 15,3 % celui des complications cardiaques de l'hypertension artérielle, à 12,7 % celui des cardiopathies et aortopathies syphilitiques, tandis que les atteintes myocardiques n'occupent que la quatrième place avec un pourcentage de 11,5.

Pour SCHRIER à Cape Town, en 1960, (177), les causes les plus fréquentes de défaillances cardiaques sont les complications de l'hypertension (35 %), puis les atteintes valvulaires (20 %), les péricardites (15,5 %) et les myocardites (12,2 %).

SHAPER et WILLIAMS en Ouganda, en 1960, placent les cardiopathies hypertensives en tête des défaillances cardiaques (47,4 %), suivies des aortopathies syphilitiques (13,6 %), de la fibrose endomyocardique (13,6 %) et des atteintes myocardiques d'étiologie diverse (13,3 %).

Remarquons que la fibrose endomyocardique est signalée avec une fréquence toute particulière en Ouganda (9,6 % en 1948 pour DAVIES, 21 % en 1954 et 13,6 % en 1960 pour WILLIAMS).

Dans ces régions, les coronaropathies sont aussi rares que dans les pays africains d'expression française. Leur fréquence varie de 0,6 % pour BALDACHIN à 1,5 % pour SCHRIER.

Les insuffisances cardiaques d'étiologie inconnue sont fréquentes chez les anglophones. Les pourcentages vont de 5,1 % pour DAVIES (54) à 14,7 % pour WILLIAMS (200) à l'autopsie. Cliniquement, REET (23) en retrouve 3 % et WILLIAMS (200) 12,5 % chez l'ensemble des défaillants cardiaques.

D'une façon générale, en Afrique Noire, la pathologie myocardique est prédominante. Pour de nombreux auteurs les myocardites indéterminées sont fréquentes (23, 31, 200).

Le rhumatisme articulaire aigu sévit avec une rare fréquence puisque

nous retrouvons, souvent, ses répercussions au niveau des valvules du coeur.

L'hypertension artérielle et ses complications sont présentes dans tous les pays avec un taux variable certes, mais toujours élevé.

Enfin les coronaropathies, malgré leur progression constante, demeurent une affection rare en Afrique.

~~~~~



VI/ CONCLUSIONS  
=====





Les maladies cardio-vasculaires sont devenues une réalité dans nos régions.

Au cours de notre étude, nous avons vu qu'elles occupent la troisième place, avec un taux de 12,25 %, dans la morbidité générale d'un service de médecine interne, après les maladies de l'appareil digestif et celles de l'appareil pulmonaire.

Parmi ces atteintes de l'appareil cardio-vasculaire, les défaillances cardiaques sont les plus importantes puisque sur 1319 admissions dans les services de Médecine Générale et de Cardiologie, nous retrouvons 1133 dossiers, soit 85,89 %, d'insuffisants cardiaques. Les malades arrivent le plus souvent en asystolie (43,95 %).

Les femmes payent aux défaillances cardiaques un lourd tribut : 55,60 % de sujets du sexe féminin ont été hospitalisés contre 44,39 % du sexe masculin.

Les jeunes malades sont nombreux : nous avons enregistré 64 enfants de 0 à 10 ans, 208 adolescents de 10 à 20 ans et 174 adultes jeunes de 20 à 30 ans.

Les atteintes myocardiques d'étiologie diverse et les maladies hypertensives viennent en tête des groupes nosologiques des défaillances cardiaques avec des pourcentages respectifs de 27,54 et 27,45. Celles de cause inconnue sont faibles : 3,09 %.

Les endocardites sont surtout rhumatismales (98,25 %). Elles représentent 25,15 % de l'ensemble des entrants.

Le coeur pulmonaire a une fréquence relativement importante : 6,09 %. Il est dû aux asthmatiques, aux bronchitiques et aux emphysémateux.



Les insuffisances aortiques non rhumatismales et les cardiopathies congénitales (4,67 %) se placent en cinquième position. Parmi ces insuffisances aortiques, nous avons retenu deux étiologies : la syphilis (45 cas soit 3,97 % de l'ensemble de notre statistique) et l'athérome (8 cas soit 0,71 %).

Les cardiopathies congénitales sont longtemps bien tolérées. Nous avons été frappés par l'absence de mortalité dans ce chapitre.

Les péricardites sont peu importantes (2,12 % des entrants). Une étiologie domine ces affections : la tuberculose (37,5 %). Signalons l'extrême gravité de la péricardite azotémique (100 % de mortalité).

Les pancardites et les syndromes d'insuffisance coronarienne ont un taux de 1,15 %. Ces pancardites sont toujours rhumatismales et touchent surtout l'adolescent et l'adulte jeune.

L'insuffisance coronarienne est présente mais encore relativement rare dans nos régions (1,15 %).

Enfin, l'endomyocardite fibreuse est exceptionnelle (0,09 %).

Ce qui fait l'originalité de la pathologie cardio-vasculaire du Noir, ce sont les cardiomyopathies. Certaines ont une étiologie précise (cœur anémique, myocardite parasitaire, etc...), mais elles n'expliquent pas la totalité des insuffisances cardiaques dites "congestives à gros cœur".

Nous avons rapporté 35 cas de défaillances cardiaques qui restent sans étiquette étiologique (3,09 %).

Certains auteurs pensent qu'il s'agit de cardiopathies "séquellaires", d'autres incriminent une étiologie carencielle ou hypoprotéïnémique.



L'obscurité étio-pathogénique demeure. Pour SANKALE, cette "pathologie doit être rapprochée de celle de l'ensemble du mésenchyme du Noir Africain qui, pour être répandue, n'en demeure pas moins pleine de mystère" (183).

∞

∞

∞





VU :

Le Président du Jury

VU :

Le Doyen

VU et permis d'imprimer :

Le Recteur



-- B I B L I O G R A P H I E --

-----

-O-O-O-O-O-

1.- ABRAHAMS (D.G.)

Endomyocardial fibrosis of the right ventricle  
Quart. J. Med., 31, (121), I

2.- ACIKALIN (H.C.)

Ankylostomiase et asystolie  
Fresse Med, 1952, 60, (39), 848

3.- ALBERTINI (E.)

R. Delli Volpe.  
Biochimica del miocardio e suoi rapporti col biochimismo général.  
Minerva Med., 1953, 2, (71), 534 - 538

4.- ALPHONSE (F.)

Myocardites et tuberculose.  
La myocardite tuberculeuse, les altérations du myocarde dans la  
tuberculose pulmonaire  
Thèse Doctorat Médecine, Genève, 1947

5.- AL-ZAHAWI (S.) et SHUKRI (N.)

Histopathologie d'une myocardite mortelle, due à un schistosome  
ectopique  
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1956, 50, (2), 166 - 168

6.- ANDERSON (W.W.) and WARE (K.L.)

Sickle cell anemia  
Am. J. Dis. Child., 1932, 44, (5), 1055 - 1070

7.- ARMENGAUD (M.) et DIOF (B.)

Les gros coeurs isolés, témoins d'une trypanosomiase africaine  
méconnue  
Bull. Mem. Fac. Nat. Med. et Pharm., Dakar, 1960, 8, 263 - 265



- 8.- AUDIBERT (V.) et RAYBAUD (A.)  
Les sequelles lointaines de la myocardite typhique.  
Marseille Méd., 1937, 74, (3), 117 - 123
- 9.- AUDIBERT (V.) , RAYBAUD (A.), GIRAUD-COSTA (Ed.)  
Recherches cliniques et electrocardiographiques sur le coeur  
des typhiques  
Marseille Méd., 1933, 70, (6), 293 - 302
- 10.- BABLET (J.)  
A propos de deux auto-observations de trypanosomiase africaine.  
Bull. Soc. Path. exot., 1929, 22, (10), 949 - 962
- 11.- BALDACHIN (B.J.)  
Cardiac disease in the african in Matabeleland  
E. Afr. Méd. J., 1959, 36, (10), 542 - 546
- 12.- BALL (D)  
Change in the size of the heart in severe anemia with report of  
a case  
Am. Heart J., 1939, 22, (16), 517
- 13.- BARBIER (J.), FIGNET (G.) et DESBIEZ (A.)  
Asystolie d'origine hypertensive aggravée par une anémie  
intercurrente : effets favorables du traitement anti-anémique  
Lyon Méd., 1952, 167, 47 - 50
- 14.- BAREAU (A.)  
Quelques considérations sur les mécanismes de l'insuffisance  
cardiaque observée au cours des anémies sévères  
Arch. Mal. coeur, 1954, 47, (7), 611 - 613
- 15.- BASHOUR (F.) et WINCHELL (F.)  
"Post Partal" heart disease. A syndrome  
Ann. Intern. Méd., 1954, 40, (4), 803 - 808
- 16.- BAUGI (Ch.)  
Troubles du myocarde dans les anémies  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1939

1. Introduction (10%)

The purpose of this report is to provide a detailed analysis of the data collected during the experiment.

2. Methodology (20%)

The experiment was conducted using a standard procedure for measuring the rate of reaction.

The results of the experiment are shown in the following table.

3. Results (30%)

The data shows a clear trend of increasing reaction rate with increasing concentration.

4. Discussion (20%)

The results of the experiment are consistent with the theoretical predictions.

5. Conclusion (10%)

The experiment was successful in demonstrating the effect of concentration on the rate of reaction.

The results of the experiment are shown in the following table.

6. References (10%)

The following references were consulted during the preparation of this report.

1. Chemical Principles, 6th ed., T. L. Brown et al., 1978.

2. Journal of Chemical Education, 55, 123, 1978.

The following references were consulted during the preparation of this report.

1. Chemical Principles, 6th ed., T. L. Brown et al., 1978.

2. Journal of Chemical Education, 55, 123, 1978.

The following references were consulted during the preparation of this report.

3. Chemical Principles, 6th ed., T. L. Brown et al., 1978.

The following references were consulted during the preparation of this report.

17.- BECKER (B.J.F.)

Cardio-vascular disease in the Bantu and coloured races of South Africa

I : Incidence, Pathology and général features

S. Afr. J. Méd. Sci., 1946, 11, (1), 1 - 14

18.- BECKER (B.J.F.)

Cardio-vascular disease in the Bantu and coloured races of South Africa

II : Congénital heart disease

S. Afr. J. Méd. Sci., 1946, 11, (1), 15 - 17

19.- BECKER (B.J.F.)

Cardio-vascular disease in the Bantu and coloured races of South Africa

III : Rheumatic heart disease

S. Afr. J. Méd. Sci., 1946, 11, (1), 18 - 34

20.- BECKER (B.J.F.)

Cardio-vascular disease in the Bantu and coloured races of South Africa

IV : Atheromatosis

S. Afr. J. Méd. Sci., 1946, 11, (2), 97 - 105

21.- BECKER (B.J.F.)

Cardio-vascular disease in the Bantu and coloured races of South Africa

V : Hypertensive heart disease

S. Afr. J. Méd. Sci., 1946, 11, (2), 107 - 120

22.- BEDFORD (E.) and KONSTAM (G.L.)

Heart failure of unknown etiology in Africans

Br. Heart J., 1946, 8, 236

23.- BEET (E.A.)

Rheumatic heart disease in Northern Nigéria

Trans. R. Soc. Trop. Méd. Hyg., 1956, 50, (60), 587 - 592

24.- BENCHIMOL (A.B.), CARNEIRO (R.D.) et SCHLESINGER (F)

Post-partum heart disease

Br. Heart J., 1959, 21, (1), 89 - 100





- 25.- BENHAMOU (Ed.)  
Le coeur des paludéens  
Fresse Méd., 1933, 41, (92), 1833 - 1836
- 26.- BENHAMOU (Ed.)  
Kala - Azar  
Encycl. Méd. Chir. Mal. Inf., Tome III, 8093 A 10, 1 - 9
- 27.- BENHAMOU (Ed.) et ALBOU (E.)  
La myocardite typhique et les contrôles électrocardiographiques  
Sem. Hôp. Paris, 1950, 26, (79), 4 115 - 4 120
- 28.- BENHAMOU (Ed.) et DESTAING (F.)  
Typhus exanthématique. Lésions anatomo-histologiques.  
Encycl. Méd. Chir. Mal. Inf., Tome III, 1951, 8 133, 1 - 10
- 29.- BERGERET (Ch.)  
Observations sur les cardiopathies des Africains à Dakar  
Bull. Méd. A.O.F., 1951, 8, (1), 9 - 17
- 30.- BERTRAND (E.)  
Les insuffisances cardiages primitives en Afrique  
Revue Méd. Côte d'Ivoire, 1965, I, (1), 16 - 20
- 31.- BERTRAND (Ed.)  
Nosologie des myo et endomyocardio-pathies d'origine indéterminée  
observées à Abidjan  
Méd. Afr. Noire, 1970, 17, (12), 907 - 913
- 32.- BERTRAND (Ed.), SENTILHES (L.), DUCASSE (B.)  
VACHEK (F), BAUDIN (L.) et SEKIE (F.)  
Etude systématique de l'électrocardiogramme dans la trypanoso-  
miase africaine à "trypanosoma Gambiense"  
A propos de 60 malades  
Arch. Mal. coeur 1966, 59, (3), 1 220 - 1 234
- 33.- BERTRAND (E.), SENTILHES (L.), DUCASSE (B.), VACHEK (F.)  
et BAUDIN (L.)  
L'atteinte au coeur dans la trypanosomiase africaine à  
"Trypanosoma Gambiense"  
Méd. Trop., 1965, 25, (5), 603 - 611



34.- BEZES (H.), GOUDOTE (E.) et DIOF (A.)

Féricardectomie pour péricardite constrictive calcifiante  
Méd. Afr. Noire, 1961, 8, (5), 94 - 95

35.- BICKEL (G.)

Le rôle de l'hypovitaminose B, en pathologie cardio-vasculaire  
Les myocardiopathies par carence.  
Presse Méd., 1938, 46, (104), 1916 - 1918

36.- BICKEL (G.), FLATINER (H.) et FABRE (J.)

Les répercussions cardiaques des altérations du métabolisme du potassium.  
Arch. Mal. coeur, 1954, 47, (3), 203 - 236

37.- BILLINI (J.F.I.)

Le rhumatisme cardiaque. Morbidité et mortalité sous les tropiques (République Dominicaine).  
II ème congrès américain de cardiologie  
Acta cardiol., 1947, 2, 37 - 38

38.- BLANC (F.) et SIGUIER (F.)

Les accidents du traitement émétinien.  
Guide clinique et thérapeutique à l'usage des médecins des troupes coloniales d'Extrême Orient.  
S.I.L.I., édit., 1948, 457 - 490

39.- BOUCHUT (T.), FROMENT (K.), GIRARD (M.) et MASSON (R.)

A propos des gros coeurs par anoxémie.  
Anémie de type pernietieux. Apparition simultanée d'une insuffisance cardiaque grave. Rétrocession parallèle des deux ordres de troubles.  
Soc. Méd. Hôp. Lyon, 26 Novembre 1955

40.- BRIGAUD (H.) et BOUTARAUD

Etude analytique des accidents gravido-cardiaques.  
Sem. Hôp. Paris, 1955, 31, (64), 3 370 - 3 373

41.- CACCURI (S.)

Le coeur dans l'ankylostomiase  
Réforme Méd., 1940, 56, (18), 571 - 577

42.- CACHIA (F.G.)

Gros coeurs idiopathiques du post partum  
Thèse Dakar, 1961, N° 2



- 43.- CARAYON (A.), MERLE (H.), KOATE (P.) et PIQUARD (B.)

14 péricardites constrictives opérées chez l'Africain  
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue. Frse. 1967, 12, (3), 474 - 479

- 44.- CARTER (M.G.) and KORONES (S.B.)

Amebic pericarditis  
New Engl. J. Méd., 1950, 242, (11), 390 - 394

- 45.- CESFEDES (R.) et AGUILA (A.)

Myocardite aigüe mortelle  
Revta Biol. Trop. Costa-Rica, 1955, 3, (1), 31 - 41

- 46.- CHAGAS (C.) et VILLELA (E.)

Forme cardiaque de la trypanosomiase américaine  
Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 1922, 14, (3), 5 - 61

- 47.- CHAPADEIRO (E.)

Hypertrophie Myocardique dans la cardiopathie chagastique  
chronique  
Revta Inst. Méd. Trop., Sao Paulo, 1965, 7, (1), 27 - 30

- 48.- CHARBOT-VAUCHER (F.M.)

Fancardite Rhumatismale  
considérations cliniques et thérapeutiques  
Thèse Doctorat Médecine Paris, 1950, N° 302

- 49.- CHARMOT (G.), LE HENAND (F.) et GIUDICELLI (F.)

La pathologie cardio-vasculaire chez l'Africain  
Bull. Méd. A.O.F., 1953, 10, 227 - 231

- 50.- COLLOMB (H.) et BARTOLI (D.)

Le coeur dans la trypanosomiase africaine à "Trypanosoma  
Gambiense"  
Bull. Soc. Fath. Exot., 1967, 60, (2), 142 - 156

- 51.- COURNAND (A.), LEQUINE (J.) et REGNIERS (F.)

Insuffisance cardiaque chronique  
Etude physio - pathologique  
I Vol., Masson, 1952





- 52.- D'ARBELA (F.G.) and SOMERS (K.)  
Endomyocardial fibrosis in Uganda  
Proc. of the third Asian Pacific Congress of Cardiology,  
Kyoto, 1964, 120 - 140
- 53.- DAVIES (J.N.F.)  
Endocardial fibrosis in Africans  
E. Afr. Méd. J., 1948, 25, (1), 10 - 14
- 54.- DAVIES (J.N.F.)  
Pathology of Central African Natives  
Cardio-vascular disease  
E. Afr. Méd. J., 1948, 25, (12), 454 - 467
- 55.- DAVIES (J.N.F.) and COLES (K.M.)  
Some considérations regarding obscure  
deseases affecting the mural endocardium  
Am. Heart J., 1960, 59, (4), 600 - 631
- 56.- DELAHOUSSE (J.), MOULANIER (M.) et LABEGORRE (J.)  
Cardiopathies en milieu africain à Dakar  
Etude statistique à propos de 130 cas  
Méd. Afr. Noire, 1961, 8, (4), 63 - 65
- 57.- DELAHOUSSE (J.), BERTRAND (E.), MOULANIER (M.) et  
CORDES (F.F.)  
Les défaillances cardiaques d'allure primitive  
Incidence en Afrique Noire  
Marseille Méd., 1961, 93, (4), 327 - 362
- 58.- DELANOE (G.)  
Un cas de péricardite purulente amibienne  
Maroc Méd., 1960, 39, (425), 1072 - 1073
- 59.- DELANOE (G.)  
Un cas de péricardite aiguë tuberculeuse avec sérologie forte-  
ment positive à R. Frowazecki  
Arch. Mal. coeur., 1961, 54, (6), 701 - 703
- 60.- DIOPE (B.)  
Les affections péricardiques chez le noir Africain -  
Méd. Afr. Noire, 1970, 17, (12), 919 - 929



61.- DIOF (B.), COLY (D.) et SANKALE (M.)

Morbidité hospitalière dans un service de médecine interne à Dakar.  
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue. Frse., 1972, 17, (1), 55-65

62.- DOSSOLA (A.), SANCHEZ (R.) et FRAGA (R.J.)

Enfermedad cardiaca post-partum  
Frensa Méd. Argent., 1957, 44, (12), 863 - 870

63.- DUCLoux (M.), BAKEOTIN (M.), DERKIEN (J.F.), BOBIN (F.),  
CUISINIER (J.C.), COUTURIER (Y.) et DEMARCHY (J.)

Mortalité dans les services médicaux de l'Hôpital Principal de  
Dakar -

- 1/ Généralités
- 2/ Mortalité chez les Africains
- 3/ Mortalité chez les non Africain

Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue. Frse., 1972, 17, (3), 381-399

64.- DUBOIS (F.), KIRCHE (F.), BAYLET (F.) et MARIENNE (J.)

Affections cardio-vasculaires d'étiologie virale  
Ile Journées Médicales de Dakar. Communications  
Méd. Afr. Noire, numéro spécial, Juillet 1961

65.- ELLIOT (G.A.)

Les cardiopathies chez les Nègres Bantous  
Minerva Méd., Turin, 1953, 44, (16), 465 - 466

66.- ELLIS (L.B.) et FAULKNER (J.M.)

Le coeur dans l'anémie  
New Engl. J. Méd., 1939, 220, 943 - 952

67.- FEILLARD

Diagnostic et traitement de la syphilis cardio-aortique  
J. Méd. Bordeaux, 1955, 132, (2), 116 - 120

68.- FERNEX (M.)

Pathologie artérielle en milieu africain à Dakar (note prélimi-  
naire)  
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue Frse, 1960, 5, (1), 43 - 46

69.- FERNEX (M.)

Contribution à l'étude de la pathologie myocardique chez le  
Noir Africain  
Ile Journées Médicales de Dakar, 1960  
Méd. Afr. Noire, numéro spécial, Juillet 1961



70.- FRIEDBERG (Ch.K.)

Maladies du coeur  
Maloine édit., Paris, 1959, 2 vol.

71.- FROMENT (R.), RICHARD (M.), GALLAVARDIN (M.) et  
BRETTE (R.)

La syphilis cardio-vasculaire telle qu'elle apparaît actuellement  
Journ. Méd. Lyon, 1950, 31, 941

72.- GALLAVARDIN (L.) et GRAVIER (L.)

Myocardite interstitielle subaigüe d'origine tuberculeuse  
Arch. Mal. Coeur, 1928, 21, 472 - 481

73.- GARCIA-CARILLO (E.)

Some cardiological problems of the tropics  
Am. J. Méd. Sci., 1949, 217, (6), 619 - 626

74.- GELFAND (M.)

The heart in severe anemia  
Trop. Méd. Hyg., 1946, 49, 108 - III

75.- GERBEAUX (A.), BEN NAGEUR (M.), BRUX (J.de) et  
LENEGRE (J.)

Contribution à l'étude de l'endocardite pariétale fibroplastique  
avec éosinophilie sanguine (endocardite de Löffler)  
Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1956, 72, (14-15), 456 - 466

76.- GHILAIN (M.A.)

Cardiopathies et grossesse  
Brux. Méd., 1952, 32, (42), 2 281 - 2 191

77.- GILLANDERS (A.D.)

Nutritional heart disease  
Br. Heart J., 1951, 13, 177

78.- GOLVAN (V.J.)

Parasitoses cardiaques  
Encycl. Méd. Chir. Coeur, 1957, Tome II, 11 027 A 10, 1 - 7

79.- GONON (M.)

Contribution à l'étude des cardiopathies en milieu africain  
Thèse Doctorat Médecine, Bordeaux, 1955





80.- GRENET (P.)

Les formes mortelles des cardiopathies rhumatismales chez les enfants  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1939

81.- HALPERN (B.C.) et FABER (H.K.)

La cardiopathie dans l'anémie à hématies falciformes et sa différenciation avec la cardite rhumatismale  
J. Pédiat., Saint-Louis, 1947, 30, (3), 289 - 294

82.- HANNAH (J.B.)

Civilisation, race and coronary atheroma  
Cent. Afr. J. Méd., 1958, 4, 25

83.- HARSENTI (P.R.)

Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des hypertensions gravidiques  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1954, (153)

84.- HEIMANN (H.I.), STRACHAN (A.S.) and HEYMAN (S.C.)

Cardiac disease among South Africa non European. (préliminary note)  
Br. Méd. J., 1929, I, (3 555), 344 - 346

85.- HIANG-FEN TSENG

La myocardite idiopathique  
Thèse Doctorat Médecine, Bâle, 1949

86.- HIGGINSON (J.), GILLANDERS (A.D.) et MURRAY (A.J.)

The heart in the chronic malnutrition  
Br. Heart J., 1952, 14, (2), 213 - 224

87.- HIMBERT (J.) et LENEGRE (J.)

Les causes et les circonstances de la mort au cours des cardiopathies par athérosclérose coronarienne  
Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1960, 76, 244 - 251

88.- HOAREAU (E.) et DELANOE (G.)

Les cardiopathies par athérosclérose et la cholestérolémie en milieu africain musulman  
Sem. des Hôp. Méd. dans le monde, 1952, 2





- 89.- HULL (E.) et HIDDEN (E.)  
Post-partal heart failure  
S. Méd. J., 1938, 31, 265
- 90.- HUNTER (A.)  
The heart in anaemia  
Quart.J. Méd., 1946, 15, (53), 107 - 124
- 91.- IBRAHIM (M.)  
Rheumatic heart disease in East Pakistan  
Dis. Chest., 1957, 32, 550 - 561
- 92.- JACOBS (H.D.) et ELLIOTT (G.A.)  
Cardiac ventricular anevrysm in South Africa  
Acta Méd. Scand., 1955, suppl., 306, 84 - 95
- 93.- JONES (T.D.), WHITE (F.D.), ROCHE (C.F.), FERDUE (J.J.)  
and RYAN (H.A.)  
The transportation of rheumatic patients to the subtropical climate  
J.A.M.A., 1937, 109, (16), 1 308
- 94.- JOYEUX (G.) et SICE (A.)  
Frécis de Médecine des pays chauds  
Masson édit., Paris, 1950, 1 072 pages
- 95.- KEIL (F.G.) and LEON (V.)  
A comparative study of myocardial infarction in the white and  
negro races.  
Circulation, 1956, 13, (5), 712 - 718
- 96.- KIL Aidonis (F.), Gouffault (J.), Lenegre (J.),  
Deschamps (H.) et Carouso (G.)  
Contribution à l'étude électrocardiographique de l'hypertrophie  
ventriculaire gauche  
Soc. Frse. Cardiol., 15 Mai 1949
- 97.- KIRSCHÉ (F.), MAROUBY (T.) et DUBOIS (F.)  
Place des Rickettsies et des virus dans les lésions cardio-vas-  
culaires  
Méd. Afr. Noire, 1961, 8, (numéro spécial Juillet), communication



98.- KLINEFELTER (H.F.)

The heart in sickle cell anemia  
Am. J. Méd., 1942, 203, 34 - 51

99.- KOATE (F.)

Aspects généraux de la pathologie cardio-vasculaire en milieu africain  
Méd. Afr. Noire, 1961, 8, (numéro spécial Juillet), 39 - 47

100.- KOATE (F.), CACHIA (J.F.), ANCELLE (J.F.) et SYLLA (M.O.)

A propos des troubles du rythme cardiaque chez les Nègres  
Méd. Afr. Noire, 1961, 8, (numéro spécial Juillet), communication

101.- KOATE (F.) et SYLLA (M.O.)

Valves de star et homogreffes valvulaires chez les jeunes sénégalais  
Méd. Afr. Noire, 1971, 18, (1), 9 - 13

102.- KOATE (F.), BAO (O.), BOURGEADE (A.) et DIOF (D.)

A propos du coeur pulmonaire bilharzien au Sénégal  
Méd. Afr. Noire, 1963, 10, (7), 345 - 351

103.- KOATE (F.), CACHIA (J.F.), ANCELLE (J.F.) et SYLLA (M.O.)

De l'utilisation de l'Ajmaline et de la Réserpine dans la réduction du flutter auriculaire et de la tachycardie ventriculaire  
Méd. Afr. Noire, 1961, 8, (numéro spécial), communication

104.- KOATE (F.), COUTURIER (Y.) et QUENUM (C.)

Cardiopathies ischémiques chez le noir Africain. A propos de 16 cas d'infarctus du myocarde et de 5 cas d'angor coronarien chez le sénégalais à Dakar.  
Méd. Afr. Noire, 1971, 18, numéro spécial, 115 - 121

105.- LAVIER (G.) et LEROUX (R.)

Lésions cardiaques dans la maladie du sommeil  
Bull. Soc. Path. Exot., 1939, 32, (10), 927 - 929

106.- LENEGRE (J.) et SOULIE (F.)

Maladies de l'appareil cardio-vasculaire.  
Flammarion éditeur, 1968 II tomes

1. Introduction

The purpose of this study is to investigate the effect of the independent variable on the dependent variable.

The study is divided into two main parts.

The first part is a literature review of the topic.

The second part is an empirical study of the topic.

The study is based on data collected from a sample of 100 subjects.

The results of the study are presented in the following sections.

The first section is a description of the sample.

The second section is a description of the variables.

The third section is a description of the methods.

The fourth section is a description of the results.

The fifth section is a description of the conclusions.

The study is limited by the sample size and the method used.

The study is a preliminary study and further research is needed.

The study is a preliminary study and further research is needed.

The study is a preliminary study and further research is needed.

The study is a preliminary study and further research is needed.

The study is a preliminary study and further research is needed.

The study is a preliminary study and further research is needed.

The study is a preliminary study and further research is needed.

The study is a preliminary study and further research is needed.

The study is a preliminary study and further research is needed.

107.- LENEGRE (J.)

Les accidents cardiaques de l'hypertension artérielle  
Rev. du Fraticien, 1953, 3, (ID), 723 - 724

108.- LENEGRE (J.) et BLANCHON (F.)

A propos des signes myocardiques dans l'aortite syphilitique  
Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp., 1945, 61, (13-14), 206

109.- LENEGRE (J.), MAURICE (F.), COBLENTZ (B.) et SCEBAT (L.)

Le cathétérisme veineux des cavités droites du coeur chez l'homme  
Arch. Mal. Coeur, 1949, 42, (9), 978 - 1019

110.- LENNOX (B.)

Acute parietal endocarditis in a case of status asthmaticus  
A possible early stage of Löffler's endocarditis parietalis  
fibroplastica whith eosinophilia  
J. Fath. Bact., 1948, 60, (4), 621 - 628

111.- LESSART

Coeur de la fièvre typhoïde (étude électrocardiographique)  
Thèse Doctorat Médecine Paris, 1933

112.- LIAN (C.) et CALCENA (R.)

Les troubles myocarditiques révélés par l'électrocardiogramme pendant et après le rhumatisme articulaire aigu  
Fress. Méd., 1932, 46, (1), 1 - 2

113.- MAHON (R.)

Appareil circulatoire et circulation chez la femme enceinte.  
Notions classiques et données récentes  
Sem. Méd. Hôp. Paris, 1955, 5, (64), 3 368 - 3 370

114.- MAIRE (G.), FRICKER (J.), WARTER (J.) et BLOCH (H.R.)

A propos d'un cas d'asystolie avec grande eosinophilie sanguine  
Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris, 1936, 52, (24), 1 307 - 1 311

115.- MARCHAL (G.) et LEMOINE (J.)

Filariose avec grande eosinophilie et insuffisance cardiaque  
Bull. Mem. Soc. Hôp. Paris, 1934, 50, (16), 665 - 671

116.- MANRIQUE (J.)

Avitaminoses B12 cardiaques  
Frensa Méd. Argent., 1953, 40, 877







117.- MEADOWS (W.R.)

Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy  
and the puerperium  
Circulation 1957, 15, (6), 903 - 914

118.- MICHON (P.), LARCAN (A.) et RENAUD (J.)

Myocardie et état gravido-puerpéral  
Contribution à l'étude de la "cardiopathie du post-partum  
de MEADOWS".  
Gynécologie et Obstétrique, 1959, 58, (3), 269 - 294

119.- MILETTO (G.) et COLLOMB (H.)

La pathologie cardio-vasculaire de l'Africain  
Gas. des Hôp., 1956, 128, (19), 789 - 791

120.- MORISANI (S.T.)

Le coeur dans les anémies par ankylostomes  
Foliclinica, Roma, 1952, 59, (42), 1390 - 1393

121.- O'BRIEN (W.)

Endocardial fibrosis in the Sudan  
Brit. Méd. J., 1954, 2, (4893), 899 - 901

122.- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (O.M.S.)

Cardiomyopathies  
Bull. Org. Mond. Santé, 1965, 33, (2), 257 - 266

123.- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (O.M.S.)

Action internationale contre les maladies cardiovasculaires  
cardiopathies ischémiques  
Chronique O.M.S. 1959, 23, (8), 359 - 367

124.- FAYET (M.), FENE (F.) et MOULANIER (M.)

L'endomyocardite fibreuse  
Méd. Afr. Noire, 1962, 10, (15), 265 - 267

125.- FAYET (M.), FENE (F.), MOULANIER (M.) et SANKALE (M.)

Considérations étiologiques et nosologiques à propos de 100  
cardiomégalias en milieu africain.  
Méd. Afr. Noire, 1963, 10, (12), 571 - 573



- 126.- FAYET (M.), FENE (P.), CAMAIN (R.) et ARDOUIN (Ch.)  
Bilharzioses viscérales à "Schistosoma Haematobium".  
Gaz. Méd. France, 1954, 66, (2), 813 - 819
- 127.- FAYET (M.), SANKALE (M.), AKMENGAUD (M.), FERNEX (M.)  
BOURGEADE (A.) et CACHIA (F.)  
Le bérubéri endémique du Casamançais transplanté à Dakar.  
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire lgue frse, 1960, 5, (1), 23 - 39
- 128.- FAYET (M.), SANKALE (M.), FINEAU (F.) et BAO (O.)  
Un cas de péricardite calcifiante avec syndrome de Fick  
chez une femme africaine.  
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire lgue frse, 1960, 5, (3), 321 - 323
- 129.- FAYET (M.) et FENE (P.)  
Les cardiopathies en milieu africain  
Gaz. Méd. France, 1956, 63, (7), 597 607
- 130.- FAYET (M.), BERTE (E.), CAMAIN (R.) et FENE (F.)  
Accidents cardiaques aigus de la bilharziose à "Shistosoma  
Haematobium". A propos de deux observations.  
Fresse Méd., 1953, 61, (54), 1 112 - 1 113
- 131.- FAYET (M.), MOULANIER (M.), SANKALE (M.), FENE (P.)  
et QUENUM (C.)  
L'incidence de l'endomyocardite fibreuse chez le Noir Africain  
(à propos d'une nouvelle observation dakaroise)  
Méd. Afr. Noire, 1967, 14, (1), 53 - 56
- 132.- FAYET (M.), SANKALE (M.), FERNEX (M.) et BOURGEADE(A.)  
La pathologie coronarienne chez l'Africain à Dakar.  
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue Frse, 1960, 5, (2), 145 - 156
- 133.- FAYET (M.), SANKALE (M.), KOATE (F.) et FELLEGRINO (A.)  
Un cas d'anévrysme myocardique calcifié avec tachycardie  
ventriculaire réversible.  
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue Frse, 1960, 5, (3), 326 - 328



134.- FAYET (M.) et ARMENGAUD (M.)

Etude clinique et pathogénique du coeur chez les grands  
anémiques et dans certains états myocardiques séquelles.  
A propos de 38 observations d'anémies tropicales graves  
et de 12 cas de myocardies post-anémiques.

Bull. et Mem. de l'Ecole de Médecine de Dakar, 1956, 4, 15 - 44

135.- FAYET (M.) et FENE (P.)

Les péricardites aiguës

Méd. Afr. Noire, 1957, 4, (5), 94 - 97

136.- FAYET (M.) et ARMENGAUD (M.)

A propos de deux cas de péricardites

Méd. Afr. Noire, 1957, 4, (1), 6 - 7

137.- FAYET (M.), BAYLET (R.), ARMENGAUD (M.) et ACAR (J. )

A propos d'observations de cardio-hepato-splénomégalies  
d'origine trypanique

Méd. Afr. Noire, 1958, 5, (18), 420 - 421

138.- FAYET (M.) et ARMENGAUD (M.)

II cas de péricardites observés chez l'Africain à Dakar

Soc. Méd. A.O.F., 19, 2, (3), 210 - 213

139.- FAYET (M.), FENE (P.), MONTFORT (R.) et VINET (J.)

Présentation d'un volumineux anévrysme extériorisé de l'aorte  
thoracique

Bull. Méd. de l'A.O.F., 1954, II, (I), 53 - 56

140.- FAYET (M.) et FENE (P.)

Pathologie cardio-vasculaire des Africains

Bull. Mem. Ec. Frép. Méd. Pharm., Dakar, 1955, 3, 16 - 27

141.- FAYET (M.), FENE (P.) et SANKALE (M.)

La pathologie Africaine

Méd. Afr. Noire, 1960, n° spécial d'Août, 45 - 63

142.- FAYET (M.), FENE (P.), ARMENGAUD (M.) et SANKALE (M.)

A propos d'une enquête médico sociale effectuée pendant une  
année à l'Hôpital A. Le Dantec de Dakar.

Bull. Méd. A.O.F., 1959, 4, (1), 48 - 74





- 143.- FAYET (M.) et COULAUD (J.F.)  
Manifestations cardiaques du paludisme  
Méd. Afr. Noire, 1971, 18, n° spécial, 135 - 137
- 144.- FAYET (M.), BERTE (E.), CAMAIN (R.) et FENE (P.)  
Coeur pulmonaire aigu bilharzien  
Presse Méd., 1953, 61, (20), 416
- 145.- FAYET (M.), SANKALE (M.), FERNEX (M.) et CACHIA (P.)  
La myocardite primitive du post-partum.  
(à propos de 12 cas observés à Dakar en milieu africain)  
Sem. Hôp. Paris, 1961, 37, (16), 969 - 975
- 146.- FAYET (M.), PENE (P.) et SANKALE (M.)  
La pathologie médicale courante de l'Africain  
Revue du Frat., 1958, 8, 229
- 147.- FENE (P.), SANKALE (M.) et ANCELLE (J.F.)  
L'hypertension artérielle chez l'Africain à Dakar  
Méd. Afr. Noire, 1961, n° spécial Juillet, 57 - 64
- 148.- FEUCHOT (G.)  
Réflexions sur l'étiologie de quelques cardiopathies acquises  
en milieu tropical  
Arch. Mal. Coeur, 1960, 53, 903
- 149.- FEUCHOT (G.), LATOUR (H.) et DUECH (P.)  
Documents anato-cliniques de la fibrose endomyocardique  
rétractile acquise  
Arch. Mal. Coeur, 1960, 53, 1 137
- 150.- FICHON (F.)  
Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement  
Thèse Doctorat Médecine, Paris, 1924
- 151.- PORTER (W.B.) et JAMES (G.W.)  
Le coeur dans l'anémie  
Circulation, 1953, 8, (1), III - II6









